I.V. STREL'CHUK

И. В. СТРЕЛЬЧУК

OSTRAIA

I KHRONICHESKAIA

INTOKSIKATSIIA

ALKOGOLEM

Острая
и хроническая
интоксикация
алкоголем



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1966

УДК 615.711.12-099+616.89-008.441-13

АННОТАЦИЯ

Автор на основе многолетних наблюдений большого количества больных алкоголизмом, а также новейших исследований, проведенных советскими и зарубежными учеными, излагает этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику острого и хронического отравления алкоголем (хронического алкоголизма).

В книге подробно освещены становление и динамика основных нервнопсихических симптомов и синдромов алкоголизма, изменения во внутренней среде, возможности и пути их обратного развития. Особое внимание обращено на клинику и лечение алкогольных заболеваний. Эти вопросы изучены с позиции передовой советской науки, базирующейся на учении И. П. Павлова.

Данная работа рассчитана на врачей-психиатров, невропатологов и специалистов смежных дисциплин.

5—4
78—66

ПРЕДИСЛОВИЕ

Алкогольные заболевания имеют тенденцию к неуклонному росту в ряде стран Европы, Америки, Азии. После сердечно-сосудистых заболеваний они занимают одно из первых мест.

Во многих государствах Европы и Америки в настоящее время изучением алкоголизма занимаются специальные центры, лаборатории, институты и университеты. Ежегодно вопросам алкоголизма за рубежом посвящается огромная литература, где наряду с интересными, ценными данными приводится ряд дискуссионных вопросов, в которых подчас трудно разобраться даже опытному специалисту.

Изучением вопросов алкоголизма в нашей стране занимались выдающиеся отечественные ученые: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, С. С. Корсаков, В. М. Бехтерев и др., которые получили ряд ценных фактов, позволивших подойти к пониманию ряда сторон природы алкогольных заболеваний.

В настоящей книге наряду с современными литературными данными, касающимися вопросов острой и хронической интоксикации алкоголем (хронического алкоголизма), автор приводит также свои многолетние наблюдения, посвященные изучению алкогольных заболеваний. Особое внимание в книге обращено на хроническую интоксикацию алкоголем (хронический алкоголизм).

алкоголизмом в соматической больнице, отметил, что из 445 наблюдавшихся им больных воздерживались от алкоголя от 6 месяцев до $2^1/_2$ лет 236 человек.

Как сообщил Я. Г. Гальперин (1962), из 248 больных алкоголизмом, леченных им в специализированном отделении, полностью воздерживались от алкоголя 60 больных, т. е. 25%. Из 347 больных, лечившихся у Я. Г. Гальперина свыше 1 года назад, не пьют 111 человек, т. е. 32%.

Нами в 1943 г. проведено катамнестическое наблюдение 1000 больных алкоголизмом, лечившихся в Московской психоневрологической больнице № 6 с 1930 г. Лечение длилось в среднем $1-1^1/_2$ месяца. Применялись в основном психотерапия, общеукрепляющее лечение, физиотерапия и трудотерапия. Большинство больных страдало тяжелыми формами алкоголизма. Несмотря на тяжелую болезнь, большинство из них продолжало работать, хотя и совершали прогулы и меняли места работы. Лишь 2% из них были инвалидами по разного рода соматическим заболеваниям (атеросклероз мозга и др.). Нам удалось собрать катамнез у 298 человек, у них ремиссия длилась свыше 1 года (29,8%). У других больных ремиссия была до 1 года. В последующем у большинства больных с ремиссией свыше 1 года возник (спустя 2 года — 10 лет) рецидив алкоголизма, так как в то время не проводилось подкрепляющее лечение. Лишь 4% больных совершенно не употребляли алкогольных напитков свыше 10 лет. У 225 человек ремиссия длилась меньше 1 года. Следует отметить, что в 9% случаев (90 человек) заболевание не прогрессировало, а, наоборот, имело тенденцию к обратному развитию.

Современные методы лечения значительно повысили эффективность лечения больных алкоголизмом. Однако приводимые высокие цифры «излечений» некоторыми авторами нуждаются в подтверждении и изучении в катамнестическом аспекте. Чем же объяснить, что современные авторы приводят различные данные об эффективности лечения больных хроническим алкоголизмом? Во-первых, это расхождение обусловлено тяжестью проявления алкоголизма. Несомненно, в амбулаторных условиях больше лечатся лица с более легкой степенью алкоголизма, чем в больничных условиях, это и обусловливает различный результат эффективности лечения.

Большую роль играет врач, лечащий больных алкоголизмом. Мы в свое время в руководимой нами больнице сравнивали эффективность лечения у ряда врачей, работавших в этой клинике и лечивших больных алкоголизмом, тяжесть заболевания которых была сравнительно одинакова. Оказалось, что врачи, прекрасно владевшие психотерапией, знавшие хорошо клинику алкоголизма, умевшие применять адекватные методы лечения, относившиеся с любовью к своему делу, имели весьма положительные результаты лечения таких больных. У них эффективность лечения (длительные ремиссии свыше 2 лет) была в несколько раз выше, чем у других врачей.

Мы изучили 164 случая смерти у алкоголиков. Нами было отмечено, что острое отравление алкоголем послужило непосредственной причиной смерти только в 40 случаях. Среди инфекционных болезней, приведших к смерти, туберкулез легких отмечен в 20 случаях, болезни сердца — в 16, воспаление легких — в 44, рак — в 4, кровоизлияние в мозг — в 4, другие болезни — в 15 случаях. Причиной смерти у 21 больного были несчастные случаи. Таким образом, значительная часть больных погибает от острого отравления алкоголем.

Необходимо отметить, что после лечения у больных снижается толерантность к алкоголю и в случае рецидива больные, не зная об этом, принимают большие привычные для них дозы алкоголя и гибнут от острого отравления. Значительная часть больных алкоголизмом умирает от сердечно-сосудистых заболеваний, так как алкоголь является одним из серьезных этиологических факторов, способствующих сердечно-сосудистой патологии. Обращает на себя внимание значительная смертность от воспаления легких, что объясняется резким понижением защитных реакций, а также своего рода ареактивностью к антибиотикам. А. П. Майсюк (1948) изучила 436 историй болезни умерших больных алкоголизмом. Это были мужчины в возрасте от 30 до 90 лет. Изучение показало, что болезни легких являются частой причиной смерти больных алкоголизмом (53,8%). При этом крупозная пневмония по соотношению всех болезней легких наблюдалась в 22,8% случаев против 13% у непьющих. Острая инфекция как причина смерти встречалась, по этим материалам, у больных алкоголиз-

мом в 24,3% случаев против 14,8% среди непьющих. Милиарный туберкулез отмечен у 22,2% больных алкоголизмом и у 2,6% непьющих. Изолированный туберкулез среди больных алкоголизмом (кишечника, брюшины, органов мочеотделения и др.) был у 17,8% человек против 3,6% среди непьющих, эмфизема легких соответственно у 63,8 и 14%, туберкулез легких — у 17,1 и 4,5%. Бронхит, бронхоэктазия, пневмосклероз имели место у 67% больных алкоголизмом, т. е. процент легочных заболеваний у этих больных был в 3—4 раза выше, чем у непьющих людей. Ожирение печени наблюдалось в 95,3% случаев алкоголизма. Злокачественные новообразования, по данным А. П. Майсюк, наблюдались реже, что можно объяснить тем, что больные алкоголизмом, страдавшие злокачественными новообразованиями, лечились в специализированных онкологических учреждениях. Количество лиц с артериосклерозом среди больных хроническим алкоголизмом, не превышает процента среди непьющих (соответственно 6,6 и 6,5%). Однако данные Kraepelin, Г. П. Колупаева, а также наши наблюдения не подтверждают некоторых данных А. П. Майсюк. Количество заболеваний артериосклерозом сосудов, особенно у упитанных больных хроническим алкоголизмом, гораздо больше, чем среди непьющих лиц. По сведениям M. Tashito и W. Lipsomb (1963), за 5 лет из 1962 больных алкоголизмом, лечившихся в Калифорнийских больницах, умерло 124 человека (107 мужчин и 17 женщин). В среднем в год умирало 26 человек на 1000, что в $2^1/_2$ раза превышает показатель смертности среди непьющих людей (11 на 1000). По данным указанных авторов, больные хроническим алкоголизмом чаще умирали насильственной смертью, затем от болезней сердечно-сосудистой системы и от цирроза печени. По нашим наблюдениям, средняя продолжительность жизни у больных алкоголизмом примерно на 15 лет меньше, чем у людей, не злоупотребляющих алкоголем.

Глава VI

СОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ

Злоупотребление алкоголем не вызывает каких-либо строго специфических поражений внутренних органов. Однако нет ни одного органа, ни одной физиологической системы у человека, на которой бы не сказывалось отрицательное влияние алкоголя.

Bleuler (1920) указывал, что симптомы хронического алкогольного отравления со времен Magnus Hus (1852) носят общее название хронического алкоголизма, симптомы эти бывают физические и психические: первые особенно важны для психиатра, так как наличие их легче всего может убедить публику, что мы имеем дело **с болезнью** (подчеркнуто нами. — *И. С.*). При выраженном алкоголизме лицо хотя и имеет как будто свежий вид, но оно слегка одутловато и отекшее, особенно после алкогольных эксцессов. При тяжелых формах хронического алкоголизма капилляры кожи лица расширяются, что делает лицо и особенно нос красным. Однако наблюдаются случаи, когда цвет лица становится бледным с землистым оттенком. У большинства больных в поздних стадиях алкоголизма расширяются мелкие сосуды носа и отчасти щек. Красноватый цвет лица сменяется синюшно-багровым. Нос становится фиолетово-краснова-

тым с сизоватым оттенком. Конъюнктива век и склеры слегка гиперемированы. Иногда по внешнему облику, характерной одутловатости, цвету лица и носа можно догадаться, что человек страдает хроническим алкоголизмом. В начальной и выраженной стадии алкоголизма больные иногда полнеют, а при тяжелых стадиях сильно худеют, исчезает подкожная жировая клетчатка и в ряде случаев развивается алкогольная кахексия, которая имеет сходство с таковой при хронических морфинной и опиумной интоксикациях. Хроническое отравление алкоголем отрицательно влияет на функциональную способность желудка, обусловливая возникновение гастрита (Osler, 1927; А. Г. Гукасян, 1930; И. В. Стрельчук и Ф. М. Прядко, 1934; В. А. Кононяченко, 1956, и др.).

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению функционального состояния желудочно-кишечного тракта у больных хроническим алкоголизмом, многое в этом вопросе еще недостаточно изучено. Алкоголь, попадая в желудок, нарушает секреторную, ферментативную и моторную функции. И. В. Давыдовский (1960) показал, что при хроническом алкоголизме наблюдаются катаральные изменения слизистых ротовой полости, глотки, пищевода, желудка; при этом чаще имеет место гипертрофический катар, нередко с образованием полипозных выростов.

Нами совместно с Ф. М. Прядко (1934) проводилось исследование желудочного сока у 105 больных хроническим алкоголизмом. Они были разделены на три группы: 1) большинство больных — 57% — в период обострения хронического алкоголизма почти ничего не ели (0,5 кг хлеба за 10—15 дней); 2) сильно ослабленный аппетит был у 31% больных и более или менее нормально питались только 7% больных. У больных с легкой степенью хронического алкоголизма мы отмечали лишь уменьшенное количество связанной соляной кислоты; больные данной группы пили обычно не больше $^1/_3$ л водки в день и обладали хорошим аппетитом. У больных со средней и тяжелой степенью хронического алкоголизма, когда они пили больше 0,5 л водки в день и почти ничего не ели, а только пили воду, нами отмечено повышение содержания общей кислотности (свыше 64%). В большинстве случаев при общей кислотности (например, 80%), если исследование проводилось в первые дни после злоупотребления алкоголем, отмечалось резкое усиление содержания свободной соляной кислоты (до 70), а связанная кислотность колебалась и была в пределах 10—12. Через 10—12 дней после прекращения употребления алкогольных напитков мы наблюдали увеличение связанной соляной кислоты до 40—50%, а свободная соляная кислота соответственно снижалась при стабильной общей кислотности, что обусловливалось острым воспалением слизистой желудка, возникшим в первые дни после алкогольного абузуса и постепенно затихавшим. Одновременно наблюдалось большое количество слизи в желудочной массе, которая иногда почти вся состояла из слизи и непереваренной пищи при наличии большого количества свободной соляной кислоты. Эта слизистая масса, обволакивая поступившую пищу, по-видимому, мешала нормальному перевариванию ее. Чем больше выпивал больной алкоголя в день, тем резче проявлялись функциональные нарушения со стороны желудка. Гастрит был обнаружен у 95% обследованных нами больных, при этом у 52% из них был гиперацидный гастрит, у 18% — острый гастрит, у 19% — анацидный гастрит, у 14% — другие желудочные заболевания. Только у 5% больных не было обнаружено желудочных заболеваний. У 33% больных отмечены запоры, у 11% — поносы, у 5% — запоры, сменяющиеся поносами, у 31% больных патологических явлений со стороны кишечника не отмечалось. При хроническом алкоголизме, возникшем от злоупотребления виноградным вином или пивом, острых явлений со стороны слизистой желудка не наблюдается (кислотность не превышала 60%).

Нарушения желудочно-кишечного тракта при воздержании от алкоголя имеют тенденцию к обратному развитию. Приблизительно спустя неделю после прекращения употребления алкоголя у больных восстанавливается или резко повышается аппетит. Постепенно понижается количество слизи в содержимом желудка, спустя 15—20 дней появляется изжога, отрыжка, чувство давления под ложечкой, понижается общая и свободная кислотность, которая приближается к норме. Только при анацидном гастрите не наблюдается тенденции к обратному его развитию.

Сходные данные получены Б. К. Бабаходжаевым (1961), исследовавшим функциональное состояние же-

лудка 120 больных, страдавших хроническим алкоголизмом. Только у 25% больных содержание соляной кислоты не отклонялось от нормы. В ранних стадиях болезни нарушение секреторной функции носило функциональный характер, а у больных, злоупотреблявших алкоголем, долгие годы оно было обусловлено деструктивными органическими стойкими изменениями в желудке, что становилось стационарным, о чем свидетельствовало резкое подавление ферментативной деятельности желудка и выработки пепсина. Моторная эвакуационная функция, по данным рентгенологического исследования, была или замедлена, или усилена. Экскреторная функция желудка оказалась нарушенной у подавляющего числа больных, особенно у лиц, длительное время злоупотреблявших алкоголем. Рентгенологическое обследование рельефа слизистой желудка показало, что у большинства больных складки слизистой желудка были атрофированы или гипертрофированы. Отмечалось также нарушение внешне- и внутреннесекреторной функции поджелудочной железы.

В начальных степенях хронического алкоголизма отмечалась наклонность к гипогликемии, что Б. К. Бабаходжаев связывает частично с активизацией инсулярного аппарата поджелудочной железы алкоголем, а при длительной интоксикации алкоголем отмечались изменения гипергликемических кривых, сходных с таковыми при диабете. Изменения со стороны желудка и поджелудочной железы при хроническом алкоголизме непостоянны, с прекращением злоупотребления алкоголем при отсутствии органических изменений со стороны этих органов они постепенно исчезали.

При хроническом алкоголизме нередко наблюдаются сердечно-сосудистые изменения, выраженные в различной степени. Достоверно установлено, что алкоголь вызывает тяжелые нарушения в сердечно-сосудистой системе (Н. П. Кравков, 1928; П. Г. Бондарев, 1897; Н. И. Кульбин, 1895, и др.).

При патологоанатомическом исследовании животных, подвергавшихся алкогольной интоксикации, находили значительное отложение жира в области сердца, жировое перерождение сердечной мышцы, кровоизлияния в мышечную ткань (Н. И. Кульбин, 1895), скопление жировых капель в лимфатических щелях. Л. К. Зиверт, Ю. П. Лауденбах (1906), экспериментируя на изолированном сердце кошки, показали, что его сокращения под влиянием алкоголя постепенно учащались, затем останавливались в диастоле. При промывании сердца нормальной питательной жидкостью его деятельность вскоре восстанавливалась. П. Г. Бондарев (1897) вводил алкоголь кроликам, констатируя, что они погибали от паралича сердца. При исследовании нервных узлов и мышцы сердца животных было обнаружено: инфильтрация узлов и сердечной мышцы круглыми и веретенообразными элементами, кровеносные сосуды расширены, гиперемированы, в узлах и окружающих тканях обширные кровоизлияния. При хроническом отравлении наблюдается инфильтрация тканей сердца круглыми и веретенообразными элементами соединительной ткани в виде тяжей, распад отдельных мышечных волокон, утолщение стенок сосудов, жировое перерождение интимы.

И. В. Давыдовский не склонен придавать большое значение токсическому воздействию алкоголя в преждевременном развитии артериосклероза у людей, злоупотребляющих спиртными напитками. Однако это мнение не подтверждается ни клиническим изучением больных алкоголизмом, ни экспериментальными исследованиями на животных. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к серьезным дистрофическим изменениям в сердечно-сосудистой системе, которые бывают выражены то в легкой, то в средней по тяжести степени.

Многие больные, страдающие алкоголизмом, испытывают (даже в молодом возрасте) неприятные ощущения, сжимающие боли в области сердца, одышку при физическом напряжении. Объективно у них наблюдается приглушение тонов сердца. При рентгеноскопии нередко отмечается вялая пульсация сердца, расширение и уплотнение аорты и т. д.

Нередко развивается тахикардия, которая сохраняется еще много дней после прекращения потребления алкоголя. На электрокардиограмме в основном отмечаются нерезко выраженные или диффузные изменения в миокарде. Атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы, которые обычно наблюдаются после 40 лет, у больных хроническим алкоголизмом возникают гораздо раньше. Нередко повышается артериальное давление

со значительным акцентом на втором тоне аорты, ригидностью лучевых артерий. Миокардиодистрофия резко выражена у больных алкоголизмом с ожирением и в меньшей степени у лиц с похуданием. Таким образом, при хроническом алкоголизме поражаются в основном сердечная мышца (миокардиодистрофия), а также сосуды (атеросклероз). Иногда приходится наблюдать стойкие поражения нервного аппарата сердца, сопровождающиеся тахикардией, реже полным и глубоким нарушением ритма сердца. Декомпенсация со стороны сердечно-сосудистой системы сопровождается увеличением печени, возникают одышка, отеки, явления аноксемии, которые после лечения обычно улучшаются или проходят.

И. О. Глазова и В. В. Новосельская (1964) изучали коронарное кровообращение у лиц, которые в состоянии острой алкогольной интоксикации были доставлены в Институт скорой помощи им. Склифосовского. Из поступивших туда 88 человек (в возрасте от 19 до 63 лет) у 28 была диагностирована тяжелая алкогольная интоксикация, из которых 10 умерло. Среди лиц, доставленных с острой интоксикацией алкоголем, острая коронарная недостаточность была обнаружена у 23 мужчин (стенокардия) и у 12 инфаркт миокарда. 4 больных, доставленных в состоянии сильного опьянения, скончались на второй день вследствие острой недостаточности коронарного кровообращения. Приступы стенокардии у отравленных алкоголем чаще всего наступают на второй день после прекращения приемов алкоголя. Таким образом, эти авторы на фактических данных убедительно показали, что алкоголь влияет на сосудистую систему всех областей организма, вызывает резкое нарушение проницаемости сосудистых стенок, способствует возникновению стенокардии как осложненной, так и неосложненной инфарктом миокарда.

Kraepelin считает алкоголь одним из важных факторов в развитии артериосклероза сосудов головного мозга. И. В. Давыдовский, напротив, не видит в алкоголе фактора, вызывающего атеросклероз. Последний он встречал лишь у тучных больных алкоголизмом с повышенным питанием. В то же время у многих больных хроническим алкоголизмом наблюдается описанная М. О. Гуревичем (1949) вазопатическая церебрастения,

в основе которой лежит нарушение сосудистой иннервации. Вазопатическая церебрастения выражается нарушениями в виде лабильности вазомоторов, приливов к голове, головных болей, головокружения, неустойчивости при закрытых глазах и нередко в повышении артериального давления. Кроме того, отмечается повышенная утомляемость, ослабление памяти, быстрая истощаемость, нетерпеливость, слабодушие. Вазопатическая церебрастения имеет некоторое сходство с атеросклерозом сосудов головного мозга, в отличие от него она является обратимым состоянием.

Концепция М. О. Гуревича о вазопатической церебрастении отчасти разрешает те противоречия, которые до сих пор существуют между клиницистами, указывающими на развитие раннего атеросклероза у больных алкоголизмом, и некоторыми патологоанатомами, подчеркивающими, что атеросклероз мозга у больных алкоголизмом встречается не так часто. Вследствие наличия клинических симптомов, сходных с начальными степенями атеросклероза мозга, многие клиницисты неправильно истолковывают ее как ранний склероз сосудов мозга. Однако в среднем и более пожилом, а по данным Г. Т. Колупаева (1962), и в молодом возрасте у больных алкоголизмом, потребляющих спиртные напитки в течение многих лет, появляются уже необратимые сосудистые расстройства в виде атеросклероза сосудов головного мозга.

А. Л. Мясников и К. Н. Замыслова (1964) считают, что алкоголь не имеет прямого отношения к гипертонии и будто бы многим алкоголикам присуща гипотония и лишь косвенно, постепенно нарушая высшую нервную деятельность, создавая невротические состояния, злоупотребление алкоголем может способствовать развитию гипертонической болезни. Данная концепция приемлема лишь в отношении начальных степеней алкоголизма, ибо во многих случаях со средней и тяжелой степенью хронической алкогольной интоксикации наблюдающееся вначале снижение кровяного давления сменяется его повышением, иногда довольно значительным.

По данным Г. Ф. Ланга (1957), гипертоническая болезнь наблюдается у 19% алкоголиков, а по материалам Института терапии АМН СССР, среди алкоголиков повышение артериального давления отмечается в 3—4 ра-

за чаще, чем среди всего населения, включая и умеренно пьющих лиц. По нашим наблюдениям, количество сосудистых заболеваний у больных алкоголизмом значительно возрастает в соответствии с повышением возраста: в возрасте 30—35 лет эти заболевания встречаются у 2—3% больных, 40—45 лет — у 15%, 50—55 лет — у 25%, 56—59 лет — у 39% больных. Приблизительно у 20% больных хроническим алкоголизмом наблюдается повышение артериального давления, носящее вначале характер транзиторной гипертонии, которая затем принимает более устойчивый характер, т. е. переходит в гипертоническую болезнь.

Число лиц с гипертонической болезнью среди больных хроническим алкоголизмом с возрастом неуклонно повышается. Одновременно можно наблюдать увеличение систолического и диастолического артериального давления, что несомненно имеет прямую связь со степенью выраженности атеросклеротического процесса. Больные хроническим алкоголизмом, у которых наблюдалось повышение артериального давления, испытывали боли в голове, в области висков и затылочной области, одышку. Сердце обычно у них было увеличено в размерах, аорта расширена, тоны сердца напряжены. Нередко отмечался значительный акцент на втором тоне аорты. Лучевые артерии на ощупь всегда ригидны. Нередко видна пульсация лучевых и височных артерий. При резко выраженной сосудистой гипертонии отмечаются извилистость сосудов глазного дна, а иногда явления папиллоретинита.

Следует отметить, что большинство исследованных больных хроническим алкоголизмом злоупотребляли также курением табака, к которому они питали не меньшее пристрастие, чем к алкоголю, и, бросив пить, усиливали курение табака. Пониженное артериальное давление наблюдается в основном в легких степенях алкоголизма.

При воздержании от алкоголя и соответствующем лечении артериальное давление значительно понижается, а при транзиторной гипертонии оно нормализуется. Одним из профилактических мероприятий при сосудистой гипертонии является полное воздержание от алкоголя.

Органы системы дыхания у больных хроническим алкоголизмом, по данным И. В. Давыдовского, поражаются в 3—4 раза чаще, чем у абстинентов, что объясняется токсическим влиянием паров выдыхаемого алкоголя на легочную ткань. Раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей, обусловленное и поддерживаемое алкоголем, создает условия для возникновения бронхита, фарингита, которые характеризуются хроническим течением. А. П. Майсюк на основе вскрытия 368 трупов больных алкоголизмом показала, что 58,8% из них умерли от болезней легких, а среди непьющих эта причина отмечена только у 38,4% умерших. А. П. Майсюк полагает, что алкоголь действует разрушающе на эластическую ткань легких, вызывая эмфизему, пневмосклероз. У больных хроническим алкоголизмом нередки гнойные бронхиты и перибронхиты; у 70% из них увеличен объем легких, у 67% отмечены бронхоэктазы, пневмосклероз и у 63% найдены крупные эмфизематозные пузыри. Эти поражения хотя и не специфичны для хронического алкоголизма, однако у больных алкоголизмом они встречались в 4 раза чаще, чем у непьющих.

Хроническая интоксикация алкоголем и туберкулез

О наличии связи между алкоголизмом и развитием туберкулеза имеются противоречивые мнения: одни авторы считают, что алкоголизм способствует развитию туберкулеза, другие полагают, что алкоголь уменьшает его развитие, а третьи — что он не оказывает никакого влияния на туберкулез. Были даже попытки лечить больных туберкулезом алкогольными напитками. Однако с такой точкой зрения нельзя согласиться.

Алкоголь, ослабляя организм в целом и особенно его защитные реакции и иммунобиологические свойства по отношению к инфекциям, способствует развитию туберкулеза. По данным Smith (1961), в США в штате Массачузетс среди больных туберкулезом, лечившихся в городских и окружных санаториях, больные алкоголизмом составляли 28%. Специальное обследование больных алкоголизмом на туберкулез, по данным Городского исправительного института этого штата, выявило среди них 5,5% больных туберкулезом, что в 16 раз выше заболеваемости туберкулезом среди всего населения. Фтизиатры Франции считают, что они не могут ликвидировать туберкулез, не разрешив проблемы алкоголизма. По данным Kerambrum, Dupoireux (1957), среди посту-

пивших 654 больных туберкулезом в противотуберкулезный санаторий департамента Сены алкоголизмом страдало 45%.

А. И. Ершов (1962) показал, что алкоголизм и туберкулез взаимно ухудшают и утяжеляют течение друг друга, при этом туберкулез у лиц, страдающих алкоголизмом, нередко характеризуется ареактивностью к противотуберулезным средствам: он принимает затяжное, тяжелое, неблагоприятное течение. При алкоголизме, по данным А. И. Ершова (1962), преобладают хронические гематогенно-диссеминированные формы туберкулеза легких. Особенностью туберкулеза легких у больных хроническим алкоголизмом является наличие множественных увеличенных, частично кальцинированных внутригрудных лимфатических узлов, склонность очагов к кальцинации, пневмосклероз.

Туберкулез органов мочеотделения и брюшины среди больных алкоголизмом встречается в 5 раз чаще, а милиарный туберкулез в 10 раз чаще, чем у непьющих. По данным А. И. Ершова, среди лиц, страдающих хроническим алкоголизмом имеется большее число бациллоносителей, чем среди непьющих больных, поэтому нетрудно прийти к выводу, что лица, больные алкоголизмом и туберкулезом легких, являются рассадниками туберкулезной инфекции и в первую очередь в своей семье.

Состояние больных, у которых одновременно наблюдается хронический алкоголизм и туберкулез легких, отягощается дополнительными поражениями сердца, печени и желудка. Таким образом, из сказанного ясно, что хронический алкоголизм способствует повышению заболеваемости туберкулезом, утяжеляет его течение, являясь одним из факторов его неблагоприятного исхода.

Хроническая интоксикация алкоголем и печень

Значительные нарушения под влиянием алкогольной интоксикации наблюдаются со стороны печени, на что обращали внимание многие клиницисты. Osler (1927), А. Л. Мясников (1949), В. А. Кононяченко (1956) и др. считают алкоголь одной из причин, вызывающей поражение печени.

В начале нарушения печени имеют функциональный характер, обратимы, если больные воздерживаются от дальнейших приемов алкоголя (И. В. Стрельчук, 1938; Pohlisch, 1933; В. А. Кононяченко, 1956; Binswanger, 1952; М. С. Бакуменко, 1957, и др.). Если же больные продолжают злоупотреблять алкоголем, возникают труднообратимые и необратимые изменения в печени.

Кроме токсического влияния алкоголя, в возникновении поражения печени играют роль и факторы питания, недостаточность липотропных веществ, витаминов. Finckh с сотрудниками (1952) произвели большое число биопсий у алкоголиков и нашли у 11% из них нормальное состояние печени, у 35% ожирение печени, у 50% разрастание соединительной ткани и у 4% цирроз. Voegtling (1949) исследовал функцию печени у 300 больных алкоголизмом и у 3% из них нашел тяжелое расстройство функции печени, у 17% — серьезное, у 70% — ясно выраженное расстройство и только у 10% не было нарушения функции печени.

Почти во всех случаях хронической интоксикации алкоголем в той или иной степени нарушается функция печени, в частности углеводный обмен: повышается гипергликемической индекс в ответ на сахарную нагрузку, ослаблена реакция организма на введение адреналина; наблюдается патологическая реакция в ответ на двойную нагрузку глюкозой. После сахарной нагрузки наблюдаются патологические сахарные кривые — диабетоподобные, низкие, пологие, двурогие, лишь у небольшого числа больных они не отклонялись от нормы. У большинства больных отмечается галактозурия.

Под влиянием хронического отравления алкоголем нарушается ресинтез молочной кислоты: ему подвергается только около половины всей образованной молочной кислоты и последняя задерживается в крови, вследствие снижения щелочного резерва повышается ацидоз крови. Протромбиновая функция печени нарушается, отмечается стойкая гипопротромбинемия, что является косвенным доказательством снижения содержания витамина К, принимающего участие в образовании протромбина. Степень нарушения этой функции также коррелирована со степенью алкоголизма (М. С. Бакуменко). При хроническом алкоголизме наблюдается снижение индекса протромбина от умеренной до резкой степени. Мы наблюдали

субарохноидальные кровоизлияния у молодых больных алкоголизмом после интенсивной алкогольной интоксикации, что, видимо, связано также со снижением протромбинового индекса и с повышенной проницаемостью сосудов мозга. Значительно нарушается у больных алкоголизмом и антитоксическая функция печени.

Это нарушение, по-видимому, играет существенную роль в снижении и ослаблении защитных реакций их организма в целом. М. С. Бакуменко (1957) находила у алкоголиков гиперпротеинемию. Увеличение количества белка было выражено особенно в состоянии острой алкогольной интоксикации, которое можно рассматривать отчасти компенсаторной реакцией организма в ответ на изменение коллоидно-осмотических свойств крови алкоголиков.

Изменяется и липоидная функция печени. Наблюдаемую у больных алкоголизмом гипохолестеринемию следует рассматривать как нарушение холестериновыделительной функции печени вследствие того, что интоксицированные алкоголем печеночные клетки уменьшают образование холестерина.

Содержание билирубина, как правило, у больных хроническим алкоголизмом повышено. Исследования М. С. Бакуменко показали, что концентрация билирубина в сыворотке крови у таких больных превышала в 2 раза норму, лишь у небольшого числа больных содержание билирубина не отклонялось от нормы. Изменение пигментной функции печени объясняется в первую очередь поражением паренхимы печени длительной алкогольной интоксикацией. Наряду с этим повышение содержания количества билирубина в сыворотке крови можно также отчасти объяснить и явлениями гемолиза, так как стойкость эритроцитов у больных алкоголизмом снижена.

Эти заболевания печени соответствуют последним данным, касающимся окисления алкоголя в организме (Kasier, 1960, и др.). Установлено, что продукты обмена меченого алкоголя (в которых в молекуле этилового алкоголя метился углерод) даже после однократного его приема задерживают больше всего в печени свыше 2 недель в виде метаболизированного алкоголя — холестерина и жирных кислот; поэтому печень поражается при алкоголизме в первую очередь.

Хроническое отравление алкоголем вначале вызывает острый алкогольный гепатит, при котором отмечается увеличение печени вследствие гиперемии, воспалительной инфильтрации в мезенхимных образованиях и жировой инфильтрации в паренхиме печени. Острый алкогольный гепатит может постепенно перейти в хронический и закончиться циррозом печени. Вследствие длительного воздействия алкоголя на печеночные клетки образуются реактивно-воспалительные инфильтраты с последующей организацией соединительной ткани, которая имеет большую склонность к сморщиванию и рубцеванию. Цирроз печени в основном характеризуют: а) прогрессивное уменьшение объема печени вследствие атрофии паренхимы и сморщивания мезенхимы; б) застойные явления в воротной вене со всеми вытекающими из этого последствиями.

При этом у больного постепенно развивается общее резкое исхудание, желтуха наблюдается очень редко. Продолжительность заболевания 2—3 года. Смерть наступает при явлениях печеночной недостаточности (кома). Поражение печени у больных хроническим алкоголизмом проявляется в отечности, особенно лица, иногда и конечностей, при отсутствии явлений декомпенсации сердца. При пальпации печень всегда болезненна, более или менее увеличена. Склеры иногда имеют желтушную окраску. Наблюдается вздутие кишечника и метеоризм — постоянные спутники поражения печени и прямое подтверждение нарушения ее резорбтивной способности. У ряда больных тяжелыми формами хронического алкоголизма, поступающих на стационарное лечение, отмечается синдром, соответствующий острому гепатиту, что клинически проявляется в потере аппетита, тошноте, рвоте, диспепсических явлениях, болезненных ощущениях в подложечной области и в области правого подреберья. Объективно отмечается резко обложенный язык, увеличение и болезненность печени, субиктерическая окраска склер, уробилин и следы белка в моче, нередко субфебрильная температура. Внутривенное вливание глюкозы, молочно-растительная диета, применение сернокислой магнезии, витаминотерапия обычно в течение нескольких дней снимают острые явления, но увеличение печени остается еще долгое время.

Влияние хронической интоксикации алкоголем на почки

Алкоголь несомненно оказывает вредное действие и на почки. Так, уже Formad обратил внимание на то, что у значительной части больных алкоголизмом почки увеличены в объеме.

Pitt на основе статистических данных Guy's Hospital указывал, что при вскрытии лиц, злоупотреблявших алкоголем, в 43% случаев почки были гипертрофированы, но не обнаруживали патологических изменений. Кайзер при вскрытии 120 трупов алкоголиков находил сморщенную почку в 13%, а ФАР — лишь у 2,6%.

А. Л. Мясников (1949) в отдельных случаях наблюдал сочетание цирроза печени и атеросклеротического нефросклероза, обусловленного алкоголизмом. Злоупотребление алкоголем может вызвать не только хронические, затяжно протекающее, но и острые заболевания почек — гломерулонефриты, нередко заканчивающиеся летально. В. А. Кононяченко приводит наблюдения, подтверждающие, что злоупотребление алкоголем вызывает тяжелое обострение хронического нефрита, сопровождающееся ухудшением мочевого синдрома, повышением артериального давления и появлением отеков. Однако, по мнению В. А. Кононяченко, иногда почки не реагируют на злоупотребление алкоголем. Поражение мочевыводных путей — пиелиты, циститы, почечнокаменная болезнь и др. — под влиянием алкоголя резко обостряется, а течение их ухудшается не только при клинически выраженных случаях алкоголизма, но при редком и незначительном употреблении алкоголя. У лиц, страдающих гипертрофией предстательной железы, после употребления алкоголя нередко наблюдается нарушение мочеиспускания и острая задержка мочи.

Алкоголь и эндокринные железы

Алкоголь может поражать многие эндокринные железы. Среди мужчин, больных алкоголизмом, нарушение половой функции мы наблюдали свыше чем в 1/3 случаев. У изученных нами больных эти нарушения проявлялись в виде преждевременной эякуляции, ослабления или полного угасания эрекции при сохранившемся или

даже повышенном половом влечении. Некоторые больные алкоголизмом, наоборот, в период опьянения еще испытывают некоторое половое возбуждение и еще могут жить половой жизнью, хотя потенция у них значительно ослаблена. В период же воздержания от алкоголя некоторое время у них половая функция полностью угасает, но при соответствующем лечении она может восстановиться. Атрофия и перерождение половых желез нередко являются следствием хронической интоксикации алкоголем.

M. Bleuler (1954), изучая больных алкоголизмом, находившихся в психиатрической клинике, отмечал, что расстройство желез внутренней секреции у них встречается чаще, чем у других больных, не страдающих алкоголизмом. Он находил у мужчин атрофию яичек, феминизм, у женщин аменорею, маскулинизм. У некоторых больных были явления диабета и акромегалии.

Гистологические изменения в щитовидной железе при алкоголизме были обнаружены Н. В. Петровым (1910). Sarbach (1906), Quervain (1904) подчеркивали, что, помимо недостаточности функции гипофиза и коры надпочечников, при хронической интоксикации алкоголем наблюдается гипертрофия клеток щитовидной железы, сменяющаяся их перерождением и дегенерацией.

J. Goldfarb и S. Berman (1949) пришли к выводу, что следствием хронического алкоголизма является нарушение функции гипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников. Что касается коры надпочечников и щитовидной железы, то вначале наблюдается повышенная их активность, а за нею следует истощение и дегенерация: в коре надпочечников сразу, по мнению этих авторов, наступает вторая фаза. Авторы установили заметное увеличение лимфоцитов у больных алкоголизмом, что они связывают с понижением функции коры надпочечников. При клиническом и лабораторном исследовании функции щитовидной железы Goldberg (1962) из 33 больных алкоголизмом у 21 (64%) обнаружил гипотиреоидизм. При лечении этих больных высушенной железой или тридотиронином и одновременно с улучшением функции щитовидной железы снизили дозы потребления алкоголя.

Иногда при алкоголизме обнаруживается атрофия коры надпочечников, атрофия инсулярного аппарата, скле-

роз с жировой инфильтрацией поджелудочной железы. Из 51 случая смерти от острого алкоголизма острые поражения в поджелудочной железе отмечены в 50% Umiker (1959). Диабет — нередкое заболевание у больных алкоголизмом.

Поражение нервной системы при хронической интоксикации алкоголем

Неврологические нарушения при хроническом алкоголизме чаще всего проявляются в невритах и полиневритах, а также изменениях со стороны вегетативной нервной системы. При тяжелых формах алкоголизма зрачки могут быть неравномерными, их реакция на свет несколько ослабевает.

А. Б. Коленько (1949), исследовавший 1100 больных алкоголизмом, находил у некоторых из них изменения глазного дна в виде гиперемии соска зрительного нерва и небольшого расширения сосудов. В более поздних стадиях отмечалось побледнение височных половин соска зрительного нерва и даже атрофия его (12%).

Некоторые авторы (Ф. Рымович, 1898; А. П. Демичев, 1959, и др.) обращали внимание на амблиопию при алкоголизме.

Сухожильные рефлексы бывают в большинстве случаев повышены, хотя иногда наблюдается значительное их понижение и даже полное отсутствие. Кожные рефлексы (брюшные, кремасторные) обычно повышены. Нередко появляются оральные рефлексы (А. П. Демичев, 1959). Отмечается незначительное нарушение координации, пошатывание в позе Ромберга.

Одним из характерных признаков хронического алкоголизма является дрожание пальцев рук, особенно ярко выраженное по утрам до приема алкоголя; оно бывает настолько резко выражено, что больные не могут выполнять работу, связанную с тонкими движениями. Прием небольшой дозы алкоголя ослабляет это дрожание на короткий отрезок времени. Нередко наблюдается также дрожание языка. Отмечается положительный симптом Кинко — характерное дрожание в суставах пальцев рук, ощущаемое тогда, когда исследователь касается кончиков пальцев вытянутых рук больного пальцами своих

рук. Однако этот признак не может считаться специфическим, так как он может встречаться и при других поражениях нервной системы. При хроническом алкоголизме часто наблюдаются вегетативные нарушения: дермографизм — красный или смешанный, диффузный, стойкий. Потливость повышена. Имеет место игра вазомоторов. Руки нередко холодные на ощупь, несколько цианотичны.

В ряде случаев наблюдаются явления алкогольного полиневрита, который, по данным Х. Г. Ходоса (1963), встречается значительно реже, чем раньше. Одним из ранних симптомов алкогольного полиневрита являются парестезии в дистальных частях конечностей, позже развиваются боли в различных частях тела, особенно выраженные в ногах и руках. Нервные стволы, особенно в нижних конечностях, делаются болезненными, постепенно наступают атрофические парезы и параличи мышц рук и ног, при этом руки поражаются в меньшей степени, чем ноги. Сухожильные рефлексы угасают, возникает гипотония и реакция перерождения. Наблюдается болевая, температурная и тактильная гипостезия. В ряде случаев отмечается расстройство мышечно-суставного чувства, которое наряду с утратой сухожильных рефлексов и гипотонией может дать повод думать о спинной сухотке. Однако отсутствие в анамнезе люэса, отрицательные серологические реакции Вассермана, Кана и др. в спинномозговой жидкости дают основание установить истинную природу заболевания. Такие случаи мы относим к алкогольному псевдотабесу или, по С. И. Карчикяну, периферическому псевдотабесу.

Черепно-мозговые нервы при алкогольном полиневрите могут поражаться лишь в исключительных случаях. В последнее время появились сообщения, что значительное влияние на развитие алкогольных полиневритов оказывает наряду с алкоголем недостаток витамина B_1. Алкогольный полиневрит, как правило, протекает благоприятно, летальный исход — следствие поражения блуждающего и диафрагменного нервов.

Л. М. Литвак (1963) описал у ряда больных алкоголизмом ирритационный нейро-вегетативный синдром, характеризующийся болевыми, сенестопатическими, эмоциональными и другими нарушениями и асимметрией поражений нейро-вегетативного аппарата. Боли в боль-

шинстве случаев носят скрытый характер, больные на них не жалуются. По нашему мнению, этот синдром обусловлен поражением диэнцефальной области и прилегающей к ней ретикулярной формации.

Возможность обратного развития алкогольной симптоматики

При длительном воздержании от приема алкоголя у многих больных хроническим алкоголизмом отмечается восстановление многих нарушенных функций: улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы (прояснение тонов, нормализация ритма сердца, улучшение электрокардиограммы, нормализация артериального давления и т. п.), улучшается функция печени (белковая, углеводная, пигментная, липоидная, антитоксическая), если печень была значительно увеличена, она уменьшается в объеме. В некоторой степени нормализуется моторная и секреторная деятельность желудка. Как же обстоит дело с основными симптомами хронического алкоголизма, такими, как патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром, амнестическая форма опьянения, толерантность к алкоголю, характерологические изменения и др. На этот вопрос в литературе ответа пока нет, да ему и не уделялось должного внимания.

Такие не специфичные для клиники алкоголизма симптомы, как повышенная раздражительность, неустойчивость эмоциональной сферы, нарушение ритма сна, грубость, притупление чувства долга, чести, такта и др., спустя некоторое время после воздержания от алкоголя проходят. Больные как бы облагораживаются, обновляются, становятся почти такими же, какими они были до развития алкоголизма. Если абстинентный синдром спустя несколько дней (до 1—3—4 недель) после прекращения употребления алкоголя исчезает, то патологическое влечение к алкоголю еще долгое время удерживается, несколько ослабевая, а затем постепенно затормаживается, переходя в латентную фазу. Растормаживается оно и вновь проявляется при разного рода жизненных невзгодах, волнении, неприятных переживаниях и без всякого повода. Это объясняется тем, что заторможенные и угашенные рефлексы вновь могут даже без подкрепления восстанавливаться. Мы наблюдали

небольшую группу больных, у которых после проведенного лечения спустя 1 год или несколько лет полного воздержания от алкоголя даже после употребления алкоголя болезнь не прогрессировала, у них сохранялось чувство меры в отношении количества выпиваемого алкоголя, а болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром у них отсутствовали. Однако спустя некоторое время у этих людей вновь восстанавливалась специфическая алкогольная симптоматика (болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, повышалась толерантность или интолерантность к алкоголю). Формирование характерной алкогольной симптоматики в таких случаях происходило в более короткие сроки, чем у здоровых лиц. Очевидно, проторенность путей, которая имелась у них, облегчает, ускоряет образование этих синдромов. Отдельные больные, которых мы наблюдали длительные сроки после соответствующего лечения, нормально реагируют на алкоголь. Таким образом, в очень редких случаях может наблюдаться полное излечение от хронического алкоголизма. Даже такой синдром, как амнезия периода опьянения, и часто наблюдаемые одновременно с ним характерные качественные изменения психики (когда больные в опьянении делаются возбужденными, грубыми, брутальными, злобными, склонными к агрессии) могут быть обратимыми, в чем мы имели возможность убедиться при назначении комплексной терапии: витамины B_{15} (пангамовая кислота), B_1, B_6, B_{12}, P, C в сочетании с нейротропными (амизил) и атарактическими средствами.

В этом отношении представляет интерес следующее наблюдение.

Больной В., 28 лет. В детстве был нервным, раздражительным, непослушным, капризным; перенес какое-то органическое заболевание центральной нервной системы. Лечился у детского психиатра. Злоупотреблять алкоголем начал с 17-летнего возраста. Быстро развилось болезненное пристрастие к алкоголю, абстинентный синдром и амнестическая форма опьянения. Последние годы пил систематически. Попадал в милицию, вытрезвитель. Неоднократно отбывал наказание за мелкое хулиганство. В пьяном виде всегда был возбужден, скандалил, ругался, плевался, бросал что попадет под руку в окружающих, бил посуду, ломал вещи, дрался. На другой день ничего об этом не помнил: наблюдалась полная амнезия периода опьянения. Отмечались интолерантность к алкоголю. После лечения (комплексом витаминов, атропином, ликоподиумом селяго и атарактическими средствами), проводившегося в течение $1^1/_2$ лет,

у него наблюдались ремиссии от 3 месяцев до 1 года. При возникновении рецидивов алкоголизма он пил меньше, был значительно спокойнее, амнезия периода опьянения у него полностью исчезла, изменилась клиника алкогольного опьянения, дома не скандалил, а ложился спать, быстро засыпая. При этом даже пытался скрыть, что он пьян, стремился скорее лечь в постель, чтобы домашние не заметили его в пьяном виде, а также для того чтобы избежать упреков близких. На следующий день после очередного алкогольного абузуса всегда оправдывался: что его «что-то расстроило», он очень жалеет, что не сдержался и выпил. Давал обещание, что больше пить не будет, и просил родных не расстраиваться.

На наш взгляд, усовершенствование методов лечения алкоголизма сможет привести в значительной мере к восстановлению нормализации всех функций, нарушенных в процессе хронической интоксикации алкоголем.

Глава VII

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Хронический алкоголизм, развившийся в юношеском возрасте, отличается галопирующим злокачественным течением. Переход от бытового злоупотребления алкоголем к хроническому алкоголизму совершается в более короткие сроки — обычно за 1—3 года. Динамика становления психопатологических синдромов (болезненного влечения к алкоголю, абстинентного синдрома, толерантности и интолерантности к алкоголю, амнестической формы опьянения и др.) значительно сокращается в сроках и формируется гораздо быстрее, чем у лиц, начавших злоупотреблять алкоголем в зрелые годы. У таких лиц гораздо быстрее развиваются и соматические нарушения. В частности, у них в возрасте от 20 до 30 лет уже нередко диагностируется атеросклероз сосудов головного мозга со склеротическими изменениями сосудов сетчатки и др. У ряда лиц наблюдается алкогольная амблиопия со снижением зрения до 0,07—0,08. Несколько реже поражается слуховой нерв. Чаще, чем у взрослых, поражаются двигательные нервы, раньше всего лучевой и перенеальный. Более глубоко и интенсивно нарушается витаминный обмен, особенно обмен витаминов группы B и в первую очередь B_1.

Отмечается атероматоз особенно крупных сосудов. На вскрытии печень больных алкоголизмом плотна, полнокровна, хрустит при разрезе. Микроскопически наблюдается резкая гиперемия капилляров. В печеночных клетках определяются мутное набухание, зернистость, вакуоли, пигментация, жировая инфильтрация, кое-где имеется атрофия с новообразованием соединительной ткани вокруг измененных печеночных клеток. В местах схождения долек отмечается сильная инфильтрация соединительными элементами. В общем наблюдается картина лобулярного интерстициального гепатита.

А. П. Майсюк у 95% больных алкоголизмом находила выраженную жировую инфильтрацию печени. У всех без исключения обнаруживали резкое атипическое строение печеночных долек и атрофию клеток, грубые дистрофические и некротические процессы, представляющие собой первую стадию цирроза печени.

Глава IX

АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Болезнь Гайе — Вернике

В 1875 г. французским врачом Gayet и в 1881 г. немецким психиатром Wernicke (1881) было описано одно из наиболее тяжелых алкогольных поражений головного мозга, известное как геморрагический полиэнцефалит Гайе — Вернике. Однако, как справедливо отметил М. О. Гуревич (1949), это название с патологоанатомической точки зрения неправильно, так как при этом поражении отсутствует воспалительный процесс, поэтому более правильным его обозначить как алкогольная энцефалопатия.

Геморрагический полиэнцефалит у больных хроническим алкоголизмом встречается редко. Он обусловливается тяжелой алкогольной интоксикацией, при этом некоторые больные употребляли суррогаты алкоголя — денатурированный спирт, политуру, лак и др., а в некоторых случаях наблюдалось значительное нарушение витаминного обмена. Заболевание может начинаться и вытекать из белой горячки, которая протекает более злокачественно и в последующем в ходе болезни могут наблюдаться делириозные фазы болезни. Начало болезни может проявиться острым головокружением и рвотой, иногда оно постепенное.

Болезнь Гайе — Вернике обычно начинается с предвестников в виде головокружения, головных болей, астении, сонливости. Три признака — расстройство сознания, офтальмоплегия и атаксия — в основном характеризуют эту болезнь.

У больных нередко наблюдаются бульбарный паралич, параличи наружных, а также внутренних глазных мышц. Болезнь развивается то остро, то постепенно. Речь делается смазанной, походка расстраивается, отмечается динамичная атаксия, нистагм, дизартрия, патологическая сонливость или бессонница. Иногда бывает повышение температуры. Позже расстраивается сердечная деятельность и дыхание. Амнестический синдром, который иногда является первым признаком болезни, наряду с периодическими галлюцинациями доминирует в последующей картине болезни, если не резко выражены сонливость и сопорозное состояние. Bumcke считает сонливость патогномоничным синдромом данной болезни. Нередко у больных возникает состояние спутанности, затем они впадают в коматозное состояние. Viss (1962) считает решающим симптомом для диагноза болезни Гайе—Вернике расстройство глазных мышц, которое бывает выражено в различной степени — от легкого нистагма до полной наружной офтальмоплегии. Зрачки большей частью бывают сужены, иногда неравномерно расширены, вяло реагируют на свет и конвергенцию. Однако мы полагаем, что появление глазных расстройств не может считаться специфическим для этой болезни, так как аналогичные нарушения могут наблюдаться при травмах мозга, хронической интоксикации кодеином и некоторыми другими веществами и т. п. Этот симптом может считаться патогномоничным при наличии в анамнезе сведений об алкоголизме и других симптомов, характеризующих болезнь Гайе—Вернике.

При этой болезни может наблюдаться также полиневралгия (т. е. явления легкого полиневрита), которая обнаруживается у больных болезнью Гайе—Вернике; при этом могут наблюдаться невралгии некоторых черепномозговых нервов. По данным Н. К. Боголепова, А. А. Растворовой и Т. А. Лужецкой (1962), эта форма алкогольной энцефалопатии может сочетаться с дрожательным делирием, полиневритом, полиэнцефаломиелитом, корсаковским синдромом. Болезнь в ряде случаев заканчивается летально. В части случаев наступает выздоровление, а у большинства выживших лиц может развиваться корсаковский психоз (по мнению Bonhoepher, у всех, по Victor и Adams, у 72%). Vyss в одном случае наблюдал развитие совсем не характерного органического слабоумия. Болезнь Гайе — Вернике может встречаться и у не больных алкоголизмом, а именно при резком ослаблении питания (рак, дизентерия и др.). Поэтому в ее патогенезе главную роль, по-видимому, играет недостаток витамина B_1.

Патологический процесс локализуется в области серого вещества дна III желудочка в области сильвиева водопровода, распространяясь до дна IV желудочка, может распространяться также на спинной мозг. В мозгу находят специфические и неспецифические изменения. Специфические изменения отмечаются в глии и мезенхиме. Вследствие повышенной проницаемости сосудов мозга происходит серозная и плазматическая инфильтрация пораженных участков мозга, мелкие кровоизлияния вокруг III и IV желудочков. Транссудат действует раздражающе на эндотелий сосудов и на макроглию, нервные клетки и волокна вначале поражаются лишь незначительно, но позже также повреждаются и погибают. Viss говорит о псевдоэнцефалитической картине разрастания неподвижных (fixed) клеток стенок сосудов, увеличении числа сосудов, которые превращаются в тяжи и образования соединительнотканной сети. В этом процессе разрастания принимает участие макро- и микроглия в зависимости от состава элементов глии. Часто наблюдаются капиллярные кровотечения и небольшие очаги размягчения. Поражается центральное серое вещество среднего и промежуточного мозга и область стволовых ганглиев.

Лечение. Больным вводят большие дозы витамина B_1 до 500 мг в день, пангамовую кислоту (витамин B_{15}) по 100—200 мг в день, пиридоксин (витамин B_6) по 50—100 мг в день. В меньших дозах дают никотиновую кислоту, витамин К, витамин Р. Внутривенно вводят глюкозу с аскорбиновой кислотой. В случаях возбуждения назначают мепробомат, небольшие дозы аминазина, нозинан по 25 мг 3 раза в день, либрий. Проводят также симптоматическое лечение, в случае необходимости назначают средства, улучшающие сердечно-сосудистую деятельность.

Нарушение мозгового кровообращения, обусловленное хронической интоксикацией алкоголем

Хроническая алкогольная интоксикация, поражая сосудистую систему головного мозга, вначале нарушает ее иннервацию, проявляясь вазопатической церебрастенией. Нарушение протромбиновой функции печени, витаминного обмена, неустойчивость сосудистого тонуса приводят к повышенной проницаемости сосудов. Постепенно стенки сосудов головного мозга у части больных патологически изменяются, создаются благоприятные условия для возникновения мелких геморрагий или обильных кровоизлияний, в частности субарахноидальных кровоизлияний, кровоизлияний в ствол мозга и внутриполушарных кровоизлияний.

Н. К. Боголепов (1962) наблюдал при острой алкогольной интоксикации развитие внутреннего геморрагического пахименингита или субдуральных гематом. У сравнительно молодых больных алкоголизмом (в 29—30-летнем возрасте) мы наблюдали внезапно наступавшие нарушения мозгового кровообращения (внутриполушарное кровоизлияние) с явлениями гемипареза, речевыми расстройствами и др. При соответствующем лечении (витаминотерапия — витамина К и группы В, дезинтоксикации и др.) заболевание претерпевало обратное развитие.

Мозжечковая атаксия

Острая атаксия, описанная В. М. Бехтеревым в 1900 г., наступала после длительного злоупотребления алкоголем. По данным Н. К. Боголепова, острая мозжечковая атаксия может иногда наблюдаться и при остром алкогольном отравлении, после алкогольной комы. Доминирующим признаком этой формы поражения является остро развивающееся расстройство координации движения. Больной плохо держится на ногах, сильно шатается при ходьбе или совсем не может ходить. Он испытывает головокружение, тяжесть в голове, нередко тошноту и рвотную реакцию. Речь делается нечеткой, смазанной. Атаксия в конечностях сочетается с дизартрией, дрожанием головы и конечностей. В большинстве случаев

отмечается обратное развитие симптомов острой алкогольной мозжечковой атаксии, иногда с полным исчезновением симптомов. Чаще всего длительное время остается дрожание верхних конечностей, дрожание языка, нечеткость речи. Все это при условии полного воздержания от алкоголя постепенно сглаживается. Л. Б. Литвак подчеркивает, что при алкогольной мозжечковой атаксии поражается стволово-церебеллярная система. Это подтверждается патологоанатомическими данными, при которых обнаруживается частичное поражение мезенцефалической области, варолиева моста и мозжечка.

Marchiatava и его ученики описали алкогольный лейкоэнцефалит с преимущественным поражением мозолистого тела; при этой форме погибают внутренние две трети волокон мозолистого тела. Одновременно поражается передняя мозговая комиссура. Алкогольный лейкоэнцефалит имеет затяжное течение, у больных развивается слабоумие по органическому типу, сознание обычно спутанное. Позже присоединяются эпилептиформные припадки. Спустя 2—6 лет больные погибают в коматозном состоянии или от маразма.

Лечение. Дезинтоксикационная терапия, в больших дозах витамины B_1, B_6, B_{15}. Внутривенное вливание уротропина, глюкозы. Полное воздержание от алкоголя.

Алкогольная церебропатия

К алкогольной церебропатии следует относить и те случаи тяжелой хронической алкогольной интоксикации, при которой возникают уже не функциональные, а выраженные структурные поражения центральной нервной системы. Психические изменения в таких случаях наряду с алкогольной симптоматикой обусловлены органическим поражением головного мозга; они выявляются в легкой или более тяжелой форме, зависящей от степеней структурного поражения мозга и алкогольной интоксикации. Такие случаи мы считаем целесообразным диагностировать как алкогольную церебропатию.

Вследствие диффузного поражения коры ослабевает память. Слабеет критика, способность суждения. Поведение больных изменяется, становится иным их характер: они делаются более грубыми, циничными. У них наблюдается переоценка своих сил и возможностей, возникает

бахвальство. К этому нередко присоединяются параноидные идеи, повышенная подозрительность, злобность и недоверие, особенно к своим близким, членам семьи, пытающимся спасти этих больных, уговаривающим их лечиться. Постепенно память поражается все более и более, слабость критики и суждения возрастает. Больные становятся рассеянными, невнимательными, не дослушивают то, что им говорят. Вследствие резко выраженной функциональной истощаемости корковых клеток такие больные повышенно утомляемы. Лживость и отговорки, недостаточность критики ведут к разного рода вымыслам, даже конфабуляциям. Круг их интересов резко суживается и ограничивается нередко лишь алкоголем и поисками средств на его покупку. В семье они делаются тиранами. Чувство долга перед семьей, работой у них почти полностью исчезает. Степень выраженности психических расстройств не всегда соответствует степени выраженности органических поражений мозга. Бывают случаи, когда отмечаются значительно выраженные органические изменения мозга при нерезко выраженных психических нарушениях и наоборот.

Лечение. Такое же, как и при хронической интоксикации алкоголем.

Псевдотабес

В ряде случаев у больных хроническим алкоголизмом наблюдается картина псевдотабеса (значительное расстройство мышечно-суставного чувства—сенсорная атаксия): отсутствуют пателлярные рефлексы с ахиллова сухожилия, отмечаются зрачковые нарушения, анизокория, вялость реакций, мышечная гипотония, боли в руках и ногах невритического характера, нередко явления полиневрита. От спинной сухотки псевтотабес можно отличить при помощи специфических серологических исследований (реакция Вассермана и др.).

Лечение. Больным назначают большие дозы витамина B_1 — до 300 мг в день в течение 2 месяцев. Одновременно назначают витамины B_6, B_{12}. Проводят детоксикационную терапию. В последующем рекомендуется стрихнин, прозерин.

Глава X

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ И ШИЗОФРЕНИЯ

Взаимоотношение алкоголизма и шизофрении — один из вопросов, который исследован меньше всего. Еще в большей мере это касается форм алкоголизма, проявляющихся шизофреноподобной симптоматикой. Изучение клинического своеобразия, сочетанных форм алкоголизма и шизофрении, их течения является основой для разработки адекватных терапевтических мероприятий.

С. А. Суханов еще в 1906 г. в своей работе «Об алкогольной паранойе» писал, что при злоупотреблении алкогольными напитками иногда развивались хронические душевные расстройства в форме «галлюцинаторной паранойи». Начинаются они картиной белой горячки. Когда проходят ее симптомы, все резче и резче выступают бредовые идеи преследования, иногда имеется наклонность к систематизации. Бредовые идеи содержат утверждение об одержимости нечистой силы или демономанические идеи; отмечаются яркие слуховые и зрительные галлюцинации и иллюзии, угрожающие голоса. Если больной злоупотребляет алкоголем, голоса усиливаются, психоз носит прогрессирующий характер. «Душевная деятельность часто подвергается распаду, разрушению, т. е. умственные способности падают и появляются признаки слабоумия. Поэтому случаи хронической алкоголь-

Кажется, что за ним следят, без электрического света из-за страха не может спать. Отмечается беспокойство, не может спокойно сидеть. Если закроет глаза, кажется, что страшная морда лезет к нему целоваться. Страдает бессонницей. Имеют место слуховые галлюцинации в виде окликов. Испытывает сильное «нечеловеческое желание к алкоголю». Когда вспомнит о водке, «бежит слюна». Круг интересов резко сужен, импульс к труду заторможен. Все мысли больного сконцентрированы лишь на алкоголе. За алкоголь готов пожертвовать жизнью. Память ослаблена в умеренной степени.

Анализируя развитие болезни, необходимо отметить, что несмотря на тяжелую травму мозга, у больного наблюдалось быстрое восстановление нарушенных функций. Он успешно окончил техническое училище. Но, когда больной начал принимать алкогольные напитки, у него быстро возникло болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром и др., а спустя еще год развилась амнезия опьянения. У него угасли все интересы, затормозилась трудовая доминанта. В пьяном виде злобен, раздражителен, возбужден, склонен к импульсивным поступкам, придирчив, убегает из дому. В трезвом виде астенизирован, слабоволен, повышенно внушаем, раздражителен, нетерпелив, отмечается депрессивно-дисфорическая окраска настроения. Наряду с этим бывают зрительные и слуховые галлюцинации, суицидальные мысли. Несмотря на тяжесть алкоголизма, у больного нет характерных изменений личности: алкогольного юмора, веселой беззаботности пьяниц и др. Резко нарушена трудоспособность, если он работает, то только на дому. В социальном и профессиональном отношении больной деградировал. Течение алкоголизма у больного имеет злокачественный, галопирующий характер. Хроническая алкогольная интоксикация привела к декомпенсации заболевания.

Наблюдения над больными, у которых хронический алкоголизм наслаивается на травматические повреждения мозга, вызвали изменения психики по алкогольно-травматическому типу. На первый план выступали явления астении, выявляющиеся в быстрой утомляемости. Больные отличались повышенной раздражительностью, дисфорической окраской настроения, нетерпеливостью, злобностью. Круг интересов у них резко суживался и концентрировался лишь вокруг алкоголя. Воля резко ослабевала. У большинства больных отмечались изолированные слуховые и зрительные галлюцинации. Критика к своему состоянию снижалась. Интерес к работе угасал. Память ухудшалась. Сон был нарушен. Наряду с этим отмечались головные боли, головокружение. Безусловные сложные реакции — половая, пищевая и оборонительная — нередко затормаживались.

Иногда злоупотребление алкоголем может провоцировать возникновение эпилептиформных припадков, субарахноидальных кровоизлияний, которые могут развиться даже спустя много лет после травмы головы. Болезненное влечение к алкоголю и абстинентный синдром у таких больных резко выражены, длительно и тяжело протекают. Из соматических расстройств у больных алкоголизмом и перенесших травмы головного мозга чаще встречается гипертоническая болезнь. Течение хронической алкогольной интоксикации у лиц, перенесших травму мозга, в большинстве случаев имеет злокачественный, галлопирующий характер. Травма головного мозга, как правило, способствует быстрому прогрессированию хронического алкоголизма: быстрее возникает интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения. Алкоголь заостряет психические нарушения, обусловленные травмой головного мозга. Однако даже при длительной алкогольной интоксикации отсутствуют психические отклонения, характерные для алкоголизма, — алкогольный юмор, веселая беззаботность, легкомыслие и др.

Основной фон психических нарушений у таких больный — симптомы, свойственные травмам головного мозга: аффективная неустойчивость, взрывчатость, злобность, раздражительность, астения, понижение работоспособности, нередко возникают сумеречные состояния сознания, галлюцинации, имеющие алкогольную окраску.

Профилактика развития тяжелых нервно-психических нарушений заключается в воздержании от употребления алкоголя.

Хроническая интоксикация алкоголем и атеросклероз сосудов головного мозга

Этиология, патогенез атеросклероза сосудов головного мозга еще не достаточно выяснены. Заболеваемость и смертность от атеросклероза наиболее высоки среди тех контингентов населения, пища которых содержит

большое количество калорий, но бедна важнейшими и весьма необходимыми для организма белками и витаминами. Атеросклероз поражает чаще всего людей, ведущих сидячий образ жизни и реже — занимающихся физическим трудом. В патогенезе атеросклероза сосудов головного мозга имеют значение нарушение липоидного обмена, длительная холестеринемия, холестериновая инфильтрация сосудов (Н. Н. Аничков, 1935); С. С. Халатов, 1946), длительная психическая травматизация, переутомление, эндокринные нарушения, особенно диабет, нарушение функции щитовидной железы, семейное предрасположение, инволюционные изменения, инфекционные, тяжелые соматические болезни, особенно гипертоническая болезнь и др. З. Рейниш (1962), изучавший распространение атеросклероза в Северной Корее, Северном Вьетнаме и Чехословакии, а также влияние внешней и внутренней среды на возникновение атеросклероза, приводит следующие данные. В сельских местностях Чехословакии атеросклероз был диагностирован у 15% населения, в Корее и Вьетнаме это заболевание не достигало 0,5%. Экспериментальный атеросклероз, по его данным, развивался в более сильной мере при содержании цыплят в закрытом курятнике без возможности рыть землю лапами и пользоваться свежей травой. У цыплят, содержавшихся на холестериновой диете, но на воле, наоборот, развитие патологического процесса в артериях существенно тормозилось. На основании этих данных автор утверждает, что питание, характер работы, биоклимат как факторы внешней среды играют самую важную роль в патогенезе атеросклероза.

Роль хронической интоксикации алкоголем в патогенезе атеросклероза сосудов, в частности церебрального атеросклероза, пока еще окончательно не выяснена. Клиницисты-психиатры В. П. Осипов, В. М. Бехтерев, М. О. Гуревич, Е. К. Краснушкин, В. М. Банщиков, И. В. Стрельчук, И. Ф. Случевский, Г. П. Колупаев (1965) указывают на прямую связь атеросклероза сосудов головного мозга с алкоголизмом. Противоположной точки зрения придерживаются другие авторы (И. В. Давыдовский и его сотрудники), отрицая роль алкоголя в развитии атеросклероза. По мнению А. П. Майсюк, равное распространение атеросклероза среди пьющих и непьющих объясняется ослаблением липоидной инфильтрации артерии больных алкоголизмом, обусловленной поражением печени и возникновением вторичной гипохолестеринемии. Наконец, некоторые французские ученые считают, что употребление алкоголя предохраняет от развития атеросклероза. По мнению Williams (1950), лица, страдающие хроническим алкоголизмом, принимают в меньшем количестве пищу, содержащую липоидные вещества. Экспериментальными исследованиями, проведенными на животных, установлено, что при хронической интоксикации алкоголем у этих животных появляются сосудистые нарушения, в большинстве случаев сходные с атеросклеротическими изменениями сосудов. Л. В. Мазикова (1954) и Г. П. Колупаев (1965) показали, что патологические изменения в сосудах и склероз, особенно мелких сосудов сердца, при длительном употреблении алкоголя могут возникнуть в короткие сроки даже у молодых людей. Я. Кремянский (1896) вводил щенкам в течение нескольких месяцев алкоголь и обнаружил у них выраженное изменение сосудов головного мозга и многочисленные кровоизлияния. Casier и Betler (1962) показали, что процент сфингомиелина в фосфолипидах аорты и артерии мозга человека повышается параллельно степени атеросклероза. Как сообщает Casier, после введения животным радиоактивного этилового алкоголя содержание холестерола в печени повышалось. Таким образом, наряду с другими факторами хроническое отравление алкоголем является одним из весьма существенных этиологических факторов в развитии атеросклероза сосудов головного мозга.

Среди больных церебральным атеросклерозом наблюдался хронический алкоголизм: по данным Kraepelin (1927), у 47%, по данным В. М. Банщикова, у 51,2%. По данным Г. М. Энтина (1963), 34,6% больных алкоголизмом мужчин страдали одновременно и атеросклерозом мозга, а среди всех лиц с заболеваниями сосудов хронический алкоголизм встречался в 20,6% случаев.

Исследуя более 2000 больных хроническим алкоголизмом, мы могли установить, что процент сосудистых нарушений у них увеличивался с возрастом: до 30 лет нарушения сосудов отмечены у 2% больных; от 30 до 35 лет — у 3%, от 36 до 45 лет — у 15%, от 50 до 55 лет — у 25%, от 56 до 59 лет — у 39%. У 18—20% больных хроническим алкоголизмом наблюдалось повы-

шение артериального давления, которое вначале имело транзиторный характер, затем было стационарным.

Как известно, большинство больных алкоголизмом после отнятия у них алкоголя испытывают неприятные субъективные ощущения в области сердца, головные боли, головокружение, повышенную утомляемость. У больных алкоголизмом с ожирением первой и второй степени эти явления были более резко выражены, чем у лиц с пониженным питанием. Обычно такие больные страдают одышкой, расширением сердца, приглушением его тонов, акцентов на втором тоне аорты. Отмечается ригидность видимых артерий, расширение и уплотнение аорты. Только у небольшого числа лиц можно отметить порок сердца и то в молодом возрасте. Это объясняется тем, что алкоголь так вредно влияет на этих больных, что они или сами вынуждены были бросить пить или гибнут от пьянства в молодом возрасте. «Человеку столько лет, сколько лет его артериям» — гласит один из афоризмов. Преждевременная изношенность сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем у больных алкоголизмом приводит к преждевременному одряхлению.

Изученных нами больных хроническим алкоголизмом с атеросклерозом сосудов мозга можно разбить на три группы:

а) Больные с начальной стадией атеросклероза, которая характеризуется явлениями эмоцинальной неустойчивости, ослаблением памяти, лабильностью вазомоторов, повышенным или пониженным артериальным давлением, повышенной физической и психической истощаемостью с незначительно выраженными органическими изменениями в центральной нервной системе и сосудах. Сосуды сетчатки глазного дна становятся узкими, извилистыми.

б) Больные со средней степенью атеросклероза. Это вяло текущая форма без заметно выраженных симптомов, но уже с более выраженными атеросклеротическими изменениями сосудов глазного дна, в некоторой степени отражающими состояние сосудов головного мозга. Поражаются также сосуды сердца, аорта. Психические нарушения при этом более характерны для хронического алкоголизма: лабильность эмоциональной сферы, слабодушие, а нередко и благодушие, у некоторых больных

повышенное настроение, алкогольный юмор, веселая беззаботность, поверхностное мышление, снижение круга интересов, повышенная физическая и психическая утомляемость, отсутствие всяких жалоб или жалобы на головную боль, головокружение, ослабление памяти. Иногда больные жаловались на пониженное настроение с элементами тревоги, они были легко психически возбудимы, раздражительны. Однако у подавляющего числа наблюдавшихся нами больных не отмечалось вязкости мышления, некоторой однотонности и психической неповоротливости, свойственных больным атеросклерозом сосудов головного мозга. У большинства больных имелась интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения со склонностью к агрессивности и более тяжелая форма абстинентного синдрома. В период воздержания от алкоголя психические изменения имеют тенденцию к обратному развитию. Как пример приведем следующее наблюдение:

Больной С. Н., 64 лет. Рос и развивался правильно. Окончил 3 класса. Всю жизнь работал продавцом вина. Пьет с 19 лет. Выпивал в день по 3 бутылки портвейна. Болезненное влечение к алкоголю возникло 5 лет назад, абстинентный синдром — на 1 год позже. Интолерантность к алкоголю возникла 3 года назад, пьянеет от 250 г водки. В пьяном состоянии раздражителен, агрессивен, дерется.

Соматическое состояние. Выглядит значительно старше своего возраста, лицо и шея гиперемированы, кожа морщинистая, зубы отсутствуют. На электрокардиограмме обнаружены изменения в миокарде. При исследовании сердца выявлены глухие тоны, аорта в пределах возрастных изменений, периферические артерии плотны, извилисты. Артериальное давление 130/75 мм рт. ст.

Неврологическое состояние. Зрачки узкие, неправильной формы, слабо реагируют на свет. Сосуды глазного дна узкие, извилистые. Сухожильные рефлексы слегка повышены.

Психическое состояние. Эмоционально неустойчив, эйфоричен. Веселая беззаботность. Характеризует себя «душкой», «милым», никому не делающим зла. В пьяном виде груб, циничен, злобен, ругается, агрессивен. Критика к своему состоянию снижена. Круг интересов сужен. Память резко ослаблена. При простых арифметических операциях делает грубые ошибки даже с двухзначными цифрами.

Описанный случай относится к вяло текущей форме атеросклероза. Доминирует алкогольный тип изменений психики.

Больной С. П., 1909 г. рождения. Развивался правильно. Болел лишь воспалением легких. Злоупотребляет алкоголем с 20 лет.

В возрасте 41 года перенес первый инфаркт миокарда, через 10 лет — второй, а еще через 2 года — третий инфаркт. Перед возникновением инфарктов много пил. Выпивает в день 1—2 л водки. Абстинентный синдром с 36 лет. С 46 лет отмечается интолерантность к алкоголю.

Соматическое состояние. Выглядит значительно старше своего возраста, питание ослаблено, кожа испещрена мелкими морщинами. Сердце увеличено во всех направлениях, пульсация малой амплитуды. На электрокардиограмме — состояние после инфаркта миокарда. Границы сердца расширены, тоны глухие, тень аорты изогнута и уплотнена. Легкие эмфизематозно расширены.

Неврологическое состояние. Зрачки несколько вяло реагируют на свет, асимметрия лицевого нерва. Сосуды глазного дна узкие, склерозированные.

Психическое состояние. Выражение лица печальное, несколько заторможена моторика. Преобладает мрачное настроение с элементами тревоги. Круг интересов сужен. Иногда суицидальные мысли. Недавно дома совершил суицидальную попытку, был снят с петли в бессознательном состоянии. Память резко снижена, делает грубые ошибки при арифметических операциях даже с однозначными цифрами, из 10 названных слов правильно назвал лишь одно. Слабодушен.

Злоупотребление алкоголем привело больного к резкому соматическому истощению. Несмотря на такое состояние, у больного развился атеросклероз, особенно поражены сосуды сердца, что явилось одной из причин повторных инфарктов миокарда, которые возникали в период обострений хронического алкоголизма. Атеросклероз сосудов головного мозга у больного проявляется малым количеством симптомов и вялым течением болезни. Однако и при таком течении наблюдались обострения, обусловленные алкогольной интоксикацией.

в) Больные со злокачественной, галопирующей формой атеросклероза, характеризующейся алкогольной и органической симптоматикой. Нередко после алкогольных абузусов возникает или обширный мозговой инсульт, или инфаркт миокарда. В ряде случаев атеросклеротический процесс проявляется расстройством памяти, акалькулией, аграфией, агнозией, расстройством чувства времени, резким интеллектуальным снижением, слабодушием, головными болями, головокружением, неопрятностью. Двигательных расстройств обычно не наблюдалось. Трудоспособность утрачивается. Такие лица нуждаются в уходе. Прогрессивное течение заканчивается летальным исходом.

При обострении хронического алкоголизма у больных атеросклерозом сосудов головного мозга нередко отмечаются слуховые галлюцинации, бред преследования или ревности.

При изучении 35 случаев хронического алкогольного галлюциноза в 2 случаях в патогенезе болезни мы отметили роль атеросклероза сосудов мозга.

У больных, страдавших церебральным атеросклерозом и начавших впоследствии злоупотреблять алкоголем, наблюдалось значительное утяжеление картины заболевания вплоть до полной утраты трудоспособности. Алкоголизм в таких случаях имеет злокачественное течение: в более короткие сроки развивается интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения, чаще возникали алкогольные психозы, которые имели тенденцию к затяжному течению.

Лечение алкоголизма в таких случаях должно сочетаться с лечением атеросклероза сосудов головного мозга. Мы успешно лечили таких больных сапонинами, диоскореи кавказской (диоспонином), лечебным сном, внутримышечными введениями биохинола. Обнадеживающие результаты получаются при применении антикоагулянтов, например гепарина. Показана массивная витаминотерапия с обращением особого внимания на витамины A, E, B_6 и B_{15}. Лечебное питание, нормальный режим, воздержание от алкоголя — все это показано при лечении больных, страдающих сравнительно нетяжелым атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

Авербах Я. К. Причины рецидивов при алкоголизме. Автореф. дисс. М., 1964.

Аничков Н. Н., Волкова К. В. Атеросклероз. БМЭ., 1957.

Андреева В. С. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.

Андреева В. С. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Арбузов С. Я. Физиол. журн. СССР, 1946, XXXII, 6.

Арбузов С. Я. Физиол. журн. СССР, 1952, XXXVIII, 3.

Арбузов С. Я. Современные представления о механизме действия наркотиков и стимуляторов нервной системы. Л., 1955.

Асатиани Л. М. Об алкогольном слабоумии. Дисс., Тбилиси, 1947.

Балякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. Медгиз, 1962.

Бакуменко М. С. Состояние печени при хроническом алкоголизме. Дисс. М., 1957.

Банщиков В. М. Московский мед. журн., 1929, 3—4, 28—43.

Банщиков В. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Бабаходжаев Н. К. Состояние функций желудка и поджелудочной железы при хроническом алкоголизме. Дисс. Минск, 1961.

Боголепов Н. К., Растворова А. А. и Т. А. Лужецкая. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. В. XII. Алкоголизм. Под редакцией Г. В. Морозова. М., 1962.

Боголепов Н. К. Кома и коматозные состояния. М., 1963.

Баскина Н. Ф. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Бехтерев В. М. Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение. СПБ, 1911.

Бехтерев В. М. Об алкогольном оздоровлении. Вопросы алкоголизма. СПБ, 1913.

Бехтерев В. М. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием. Там же. СПБ, 1913.

Бехтерев В. М. и Анфимов В. Я. Алкоголь и эпилепсия. Там же.

Богомолец А. А. Теория раздражения и рак, как болезнь профессионально-бытового характера. Московск. мед. журн., 1929, № 3—4.

Богомолова Т. М. Московский мед. журн., 1935, № 10.

Бондарев П. Г. Изменение автоматических нервных узлов и мышцы сердца под влиянием алкоголя. Юрьев, 1897.

Бориневич В. В. и Гофман А. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Бориневич В. В. и Пятницкая И. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.

Бориневич В. В. и Шумский Н. Г. Длительная поддерживающая терапия антабусом в условиях диспансера. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1952.

Введенский И. Н. Обонятельные галлюцинации среди предвестников дипсоманического приступа. Современная психиатрия, М., 1912.

Введенский И. Н. В кн.: Учебник судебной психиатрии. М., 1954.

Бунеев А. Н. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1955, в. 1.

Бейнар К. А. Об изменении мозгового кровообращения при остром алкогольном отравлении. Дисс. Вильна, 1898.

Белецкий В. К. В кн.: Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955.

Воздвиженская А. И. О лечении больных хроническим алкоголизмом посредством выработки отрицательной реакции с помощью ликоподиум селяго. Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. Тезисы докладов. М., 1960.

Воловик В. М. Вопросы психоневрологии. Труды Государственного научно-исследовательского психоневрологического института им. Бехтерева, 1962.

Вольф М. Ш. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.

Галкин В. А. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Гальперин Я. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.

Гиляровский В. А. Психиатрия (руководство для врачей и студентов). М., 1955.

Ганнушкин П. Б. Избранные труды. М., 1964.

Городова Т. Н. Судебномедицинская экспертиза. В. 1, 1961.

Гофман А. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.

Гуревич М. О. Учебник психиатрии. М., 1949.

Губина Г. П. Применение новых лечебных средств из растений в медицинской практике. М., 1960.

Глазова О. И. и В. В. Новосельская. Влияние алкоголя на коронарное кровообращение. Клиническая медицина, в. 6, 1964.
Давыдовский И. В. Патологическая анатомия. В ст.: Алкоголизм. БМЭ, т. 1, изд. II.
Дейчман Э. Алкоголизм. БМЭ, 1956, т. 1.
Демичев А. П. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Демичев А. П. и Григорович Н. Н. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Детенгоф Ф. Ф. Терапия неврозов и психозов. Ташкент, 1955.
Доршт А. Я. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Доценко С. Н. и Первомайский Б. Я. Неврозы. Медицина, 1964.
Долин А. О. Патология высшей нервной деятельности. М., 1962.
Елецкий Ю. К. Изменение содержания гликогена в головном мозге крыс при острой алкогольной интоксикации. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, т. 63, в. 6.
Елецкий Ю. К. и Любимова Ф. Д. Архив патологии, 1963, № 9.
Ершов А. И. Проблемы туберкулеза, 1962, № 6.
Ефремов Д. И. О методике апоморфинного лечения алкоголиков. Труды Ленинградской психиатрической больницы имени Кащенко. Л., 1935.
Жислин С. Г. Шизоидные и синтонные алкоголики. Вопросы наркологии, 1928.
Жислин С. Г. Об алкогольных расстройствах. Воронеж, 1935.
Жислин С. Г. Об алкогольной эпилепсии. Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. VIII. Эпилепсия. М., 1938.
Жислин С. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1959, вып. 6.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
Жислин С. Г. и Каневская Ф. О. В сб.: Проблемы наркологии. М., 1934.
Журавлева М. В., Павлова И. В., Свининников С. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Завадский И. В. Кофеин, алкоголь, морфин. Журнал Общества русских врачей. СПБ, 1908.
Закусов В. В. Фармакология нервной системы. М., 1953.
Затуловский М. И. Судебно-психиатрическая оценка состояния опьянения. Проблемы судебной психиатрии. Сб. V., 1949.
Затуловский М. И. Сб. Института им. В. П. Сербского, посвященный методическим статьям и инструктивным материалам. М., 1955.
Зиверт Л. К. О влиянии на вырезанное сердце этилового алкоголя, 1911.
Зеневич Г. В. В кн.: Труды Государственного научно-исследовательского психоневрологического ин-та им. В. М. Бехтерева, 1962, XXX.
Зеневич Г. В. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Зеневич Г. В. Врачебная газета, 1930, № 10.

Зеневич Г. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Зеневич Г. В. и Либих С. С. Психотерапия алкоголизма. М., 1965.
Земель П. Г. К вопросу о механизме запойных приступов. Труды психиатрической клиники Воронежского медицинского института, 1934.
Зимин А. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Иванов Н. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Иванов-Смоленский А. Г. Врачебное дело, 1929, № 3.
Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека. Медгиз, 1933.
Иванов-Смоленский А. Г. Журн. высшей нерв. деят., 1951, 1, в. 3.
Иванов-Смоленский А. Г. Учение о высшей нервной деятельности за последние тридцать пять лет. Журнал высшей нервной деят., 1952, 11, 5.
Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности (по данным И. П. Павлова и его школы). Изд. 2-е. М., 1952.
Иванов-Смоленский А. Г. Опыт объективного изучения работы и взаимодействия сигнальных систем головного мозга. Медгиз, 1963.
Иванов-Смоленский А. Г. Пути взаимодействия экспериментальной и клинической патофизиологии. М., 1965.
Ильин В. А. Нервная система при алкоголизме. Кишинев, 1959.
Исаенков А. И. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Канторович Н. В. Опыт сочетательно-рефлекторной терапии алкоголизма. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Сб. III. Л., 1929.
Канторович Н. В. и Осовский И. А. Советская врачебная газета, 1933, № 22.
Карчикян С. И. Алкогольная интоксикация и нервная система, Медгиз, 1959.
Качаев А. К. Клиника, дифференциальная диагностика и судебно-психиатрическая оценка сложных форм простого алкогольного опьянения. Автореф. дисс. М., 1962.
Коваленков К. М., Кузнецов А. И. Фармакологические работы И. П. Павлова и его школы. Медгиз. М., 1951.
Кононяченко В. А. Алкоголизм и внутренние болезни. Медгиз. М., 1956.
Колупаев Г. П. Особенности клиники и течения церебрального атеросклероза с психическими нарушениями у больных хроническим алкоголизмом. Дисс. М., 1965.
Коровин А. Алкогольные убежища. М., 1907.
Корсаков С. С. Курс психиатрии. М., 1913.
Кравков Н. П. Основы фармакологии. Т. 1. М. — Л., 1928.
Красик Е. Д., Колтун Л. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей (алкоголь, бром, никотин, хлоралгидрит), 1935.
Краснушкин Е. К. Избранные сочинения. М., 1962.
Крылов В. А. Фармакол. и токсикол., 1939, 2, 1—3, 33.

Кузнецов А. И. Опыт применения аминазина при алкогольной абстиненции и влияние его на терморегуляторные реакции. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Кувшинский П. Д. О влиянии некоторых пищевых и лекарственных веществ на отделение панкреатического сока. Дисс., 1888.
Кульбин Н. И. Алкоголизм. К вопросу о влиянии хронического отравления этиловым алкоголем и сивушным маслом на животных. Дисс. СПБ, 1895.
Кутанин М. П. Борьба с алкоголизмом и другими наркоманиями. II Всероссийское совещание по вопросам психиатрии и неврологии, 1929.
Лазарев П. П. Избранные сочинения, 1948.
Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.
Кулябко. Влияние алкоголя и других ядов на вырезанное сердце. Журнал медхимии и орган. терапии, 1933, № 27—28.
Лившиц Е. Я. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Линдберг А. А. Доклады Академии наук СССР. Алкоголь, 1935.
Липманович А. С. и Субботник С. И. Клиническая медицина, 1935, в. 6.
Либих С. С. Метод изучения отношения алкоголиков к противоалкогольному лечению. Вопросы психоневрологии. Труды института им. Бехтерева, 1962, т. XXX.
Либих С. С. Профилактика рецидивов алкоголизма. Там же.
Локшина Э. С. Медико-биологический журнал, 1929, вып. 4.
Лукомский И. И. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Лукомский И. И. Лечение хронического алкоголизма. Медгиз. М., 1960.
Майсюк А. П. Архив патологии, 1948, т. X, № 1, стр. 53—61.
Молохов А. Н. и Рахальский Ю. Е. Хронический алкоголизм. Медгиз, 1959.
Муравский В. И. К вопросу о влиянии хронического отравления алкоголем и сивушного масла на почки у животных. Дисс. СПБ, 1895.
Мясников А. Л. Болезни печени. М., 1949.
Мясников А. Л., Замыслова К. Н. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1964.
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полное собрание трудов. Т. IV. Изд. АН СССР, 1937.
Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Условные рефлексы. М., 1949, т. III.
Павловский среды. Т. III. М., 1949.
Певницкий А. А. Лечение алкоголиков по данным двухлетнего опыта в амбулатории акад. Бехтерева. Оттиск из журнала «Обозрение психиатрии», 1905.
Першин Г. Н. и Егорова Е. И. Учебник фармакологии. Медгиз, 1961.
Петрова М. К. Труды физиологической лаборатории имени И. П. Павлова, 1945, т. XII.

Платонов К. И. Слово как физиологический и лечебный фактор (к физиологии психотерапии). М., 1960.
Поворинский Ю. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Подкопаев Н. А. Труды физиологической лаборатории имени акад. И. П. Павлова, т. 1, вып. 2—3, 1926.
Пятницкая И. Н. Клиника развернутых форм алкогольной болезни (хронического алкоголизма). Автореферат дисс., 1961.
Портнов А. А. Алкоголизм. М., 1962.
Портнов А. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Равкин И. Г. Амбулаторное лечение больных с нервно-психическими заболеваниями. Медгиз, 1956.
Рахальский Ю. Е. Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Рапопорт А. М. К методике и практике алкогольной терапии. Проблемы наркологии, 1934.
Рейнинс Э. В тезисах конгресса 100 лет общества имени Пуркинье, 1962.
Рожнов В. Е. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Рожнов В. Е., Турова З. Г. Там же.
Рожнов В. Е., Турова З. Г. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. В. XII. Алкоголизм. Под редакцией Г. В. Морозова. М., 1962.
Рожнов В. Е., Турова З. Г., Гальперина Л. Е. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Рожнов В. Е., Турова З. Г. К вопросу о дифференциальной диагностике патологического опьянения. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. Вып. XII, 1962.
Родионов С. М. Психологические особенности хронического алкоголизма и его течение. Проблемы наркологии. М., 1934.
Ромасенко В. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Руководство по фармакологии. Часть I и II. Ред. Н. В. Лазарев. Медгиз, 1961.
Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. М., 1917.
Светлов В. С. Внимание, психическая работоспособность и ассоциации у страдающих хроническим алкоголизмом. Дисс. М., 1916.
Свининников С. Г. К вопросу о клинической характеристике алкогольного абстинентного синдрома. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Свининников С. Г. К вопросу о характеристике алкогольного абстинентного синдрома. Дисс. М., 1965.
Сеченов И. М. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения. Военно-мед. журн. № 77, 1860. Дисс. СПБ, 1860.
Скопин И. В. Количественное определение алкоголя в диагностике алкогольного опьянения. Медгиз, 1959.
Соколова Б. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Соцевич Г. Н. Там же.
Сегал Б. М. Алкогольный абстинентный синдром и влечение к алкоголю. Дисс. М., 1962.
Сегал Б. М. и Авербах Я. К. Там же.

Сегал Б. М. и Хальнарьян Г. М. Невропатол. и психиатр., 1957, в. 10.
Суханов С. А. Об отношении хронического алкоголизма к запойному пьянству. Отдельный оттиск из «Медицинского обозрения», 1906, № 23—24.
Сербский В. Руководство к изучению психических болезней. М., 1906.
Синкевич З. Л. Журн. высш. нерв. деят., 1951, 1, 4.
Синкевич З. Л. Труды Института высшей нервной деятельности. Серия патофизиологическая, 1955, т. 1.
Синкевич З. Л. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Слободяник А. П. Психотерапия. Внушение. Гипноз. М., 1963.
Скворцов В. Г. Курс фармакологии. М., 1943.
Случевский И. Ф. и Случевская Л. Б. Труды Ленинградской психиатрической больницы им. Кащенко. Л., 1935.
Случевский И. Ф. и Фрикен А. А. Советская врачебная газета, 1933, № 12.
Случевский И. Ф. Психиатрия. Л., 1956.
Стрельчук И. В. Гипнотерапия. Киев, 1927.
Стрельчук И. В. В кн.: Проблемы наркологии. М., 1934.
Стрельчук И. В. В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии, 1936, № 3.
Стрельчук И. В. В кн.: Проблемы эпилепсии. М., 1937.
Стрельчук И. В. Советская психоневрология, 1939, № 3.
Стрельчук И. В. Рефераты научно-исследовательских работ Академии медицинских наук. Медико-биологические науки, 1949, № 7.
Стрельчук И. В. Журнал невропатол. и психиатр. 1951, т. XX, в. 1.
Стрельчук И. В. Журнал высш. нерв. деят., 1952, 11, 4.
Стрельчук И. В. О применении лечебного сна в клинике. Воен.-мед. журн., 1954, № 2.
Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. Медгиз, 1965.
Стрельчук И. В. Сов. мед., 1957, № 5.
Стрельчук И. В. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. Под ред. Г. В. Морозова, 1962, М., вып. XXI.
Стрельчук И. В. и Лукомский И. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, в. 5.
Стрельчук И. В. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Стрельчук И. В. и Воздвиженская А. И. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Стрельчук И. В. и Мелехова А. М. Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1962, в. 3.
Стрельчук И. В., Обнорский П. П., Дудко Н. Е. и др. Бюллетень Института урогравиданстерапии, 1935, № 2.
Стрельчук И. В. и Прядко Н. Ф. Проблемы наркологии. М., 1934.
Стрельчук И. В. и Синкевич З. Л. Труды Института высшей нервной деятельности, 1955, т. 1.
Стрельчук И. В. В кн.: Витамин B_{15} (понгамовая кислота). «Наука». М., 1956.

Стрелюхин А. К. Труды Туркменского государственного научно-исследовательского института неврологии и психиатрии. Ашхабад, 1936, т. 1.
Строкина Т. В. Условные и безусловные реакции при инсулиношоковой терапии. Дисс. М., 1953.
Сажин И. В. Чахотка и алкоголизм. СПБ, 1912.
Тимофеев Н. Н. Алкоголизм. Л., 1956.
Травинская М. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Трошина А. Е. О механизмах привыкания к алкоголю. Сборник трудов Рязанского медицинского института им. акад. И. П. Павлова. Том IV. Рязань, 1958.
Труды Комиссии по вопросу об алкоголизме, 1899—1908, в. I—IX.
Тувим Р. И. Врачебная газета, 1930, № 12, стр. 1131.
Удинцева Н. В. К клинике и терапии хронического алкоголизма методом выработки условного рефлекса. Автореф. дисс., 1954.
Удинцева-Попова Н. В. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Федотов Д. Д. и Бабаян Э. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Федотов Д. Д. и Портнов А. А. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Футер Д. С. Децеребрационная ригидность у человека. Медгиз, 1946.
Халецкий А. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.
Халатов С. С. Холестериновая болезнь в ее патофизиологическом и клиническом значении. М., 1946.
Ходос Х. Р. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.
Шиян И. В. Состояние тонуса и проницаемости сосудов при хроническом алкоголизме. Автореф. дисс. Витебск, 1961.
Энтин Г. М. Клиника, лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга при сочетании их с хроническим алкоголизмом. Автореф. дисс. М., 1962.
Энтин Г. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. Под ред. проф. И. И. Лукомского. М., 1963.
Эпштейн А. Я. Сборник трудов Ленинградской психиатрической больницы, 1934, № 1.
Цитович И. Е. О влиянии алкоголя на пищеварение. Журн. Русского общества охраны народного здравия, 1903.
Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. М., 1956.

б) Иностранная

Addiction Research Fundution Stientific Reprints (Complete). 1956—1963. Executiv Director David Archibold.
Aschaffenburg L. Handbuch der gerichtichen Psychiatrische. Berlin, 1934.
N. Ach. Psychol. Arbeiten. Herausgegeb. von Kraepelin, 1900.
Barlett C. R. et Barnet H. N. Quart. S. Stud. Alcohol., 1949, 10, 381.
Beerstecher F. Science, 1950, 112, 2907, 312—313.
Binz. Лекции по фармакологии, 1893.
Birnbaum K. Kriminal Psychopatologie. 2 Aufl., 1931.
Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatric, neunte Auflag von Manfred Bleuler. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1955.

Bonfiglio G. Brit. J. Addiction, 1963, 59, 1, 3—12.
Bowman K. M. Am. J. Psychiat., 1962, 118, 7, 618—621; 1963, 119, 7, 649—652; 1964, 120, 7, 669—671.
Busch A. Psychol. u. Neurol., 1910, 17, 63—82.
Callewaert P. Acta neurologica et psychiatrica. Belgica, 1963, 63, 4, 211—224.
Casier H. Bull. Akad. Suis. Sci. Méd., 1960, 16, 1—2, 15—24.
Chafetz M. D. Quart. J. Stud. Alcohol., 1959, 20, 2.
Christensen J. A. Quart. J. Stud. Alcohol., 1951, 12, 30—39.
Clark G. A. Append. Pharmacol., 1927, p. 213—214.
Conover T. S., Strokp C. K., Klaton W. I. J. Michiganstate med. soc., 1963, 62, 10, 1000—1003.
Council on pharmacy and chemistry. Antabus (disulfuram) in treatment of alcoholism. J. A. M. A., 1952, 149, 3, 275—277.
Ditman Keith. Am. J. Psychiat., 1965, 121, 7, 677—681.
Dragstedt, Gray a. Arellano. Proc. Soc. exp. Biol., 1940, **43**, 26—28.
Enkin M. Etude anatomo-clinique des Encephalopathies carentiel es d'origne Ethylique. These—Lyon, 1957.
Ey Anry. Manuel de Psychiatric. Paris, 1963.
Feldmann H. Rev. méd. de le Suisse Normande, 1948, p. 602—609.
Ferguson. Canad. M. A. J., 1956, 74, 10, 793—795.
Finckh E. S. Med. J. Aust., 1952, 1, 738—742.
Fleming R., Stotz E. Arch. Neurol. Psychiat., 1935, 33, 492.
Ford F. R. California med., 1956, 84, 1, 20—23.
Fouquet P. A Alcoolisme et Psychiatrie. L'evolution psychiatrique N 12 Annce, 1959, p. 217—282. Neuroses alcooliqus B Encyclopedie medico-chirurgicoll. Paris, 1955.
Freedman B. Quart. J. Stud. Alcohol., 1948, 9/1, 53—71.
Glatt M. M. Brit. J. addiction, 1959, 55, 2, 111—120.
Goldberg. Acta psychica scand., 1943, Suppl. 5, 16.
Hoffer a. Osmond H. Quart. J. Stud. Alchol., 1959, 20, 750—756.
Hoff H. Der acute und chronische alkoholismus. Med. Klin., 1964, 49, 1425—1429, 1461—1466.
Hoffman R. Alkoholnachweis bei Verkenzsunjallen. Berl. — Wien, 1937.
Heilbronner. Münchener med. Wochenschr., 1901, 24.
Jacobsen E. Dtsch. med. Wschr., 1950, mai 12, S. 646—648.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol., 1946, 7, 1—88.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol., 1948, 8, 1, 1—42.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol., 1952, 13.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol., 1955, 16, 1, 34.
Jensen S. E. and Ramsay R. Ref.: Quart. J. Stud. Alcohol., 1964, 25, 3.
Kraepelin E. u. Lange I. В кн.: Psychiatrie. 9 Aufl. Leipzig, 1927, Bd. 2, S. 346—588.
Krafft-Ebing R. Lehrbuch der Psychiatric. 1903.
Keller M. Quart. J. Stud. Alcohol., 1960, 21, 1.
Keller M. a. Efron V. J. Stud. Alcohol., 1959.
Kerambrum J., Dupoireux J. Rev. Tuberc., 1959, 23, 2—3, 248—261.
Kolle K. Psychiatrie. Stuttgart, Berlin, 1959.
Kurka G. Ztschr. für allgemeine Physiol., 1928, 30, VI.

L'alcoolisme problems pratiques et therapeutiques. L'revue du praticien. 1964, 14, 4, 355—463.
Lamache A., Davost, Choberre et Delalande. Bull. Acad. nation. méd., 1952, 136, 1—2, 31.
Langeluddeke A. Gerichtiche Psychiatrie. Berlin, 1959.
Lecoq Raoul. Schweiz. med. Wschr., 1949, 48, 1152—1154.
Lecoq R. L'Alcoolisme et von traitment. La curede desintoxication des alcooliques. Paris, 1957, p. 111.
Lemere F. J. clin. exp. psychopathol., 1956, 17, 202—206.
Lereboullet J., Pluvinage R., Vidart et Amstutz Ch. Thérapeutique des encephalopathies alcooliques, éhos de la médicine, 1956, 13, 1, jullet, 7—7.
Lereboullet J. et Pluvinage R. Rev. pract., 1956, 6, 7, 735—735.
Lommer E. Statistische Betrachtungen zur Trunkenheitsdiagnose und zur Anwendbarkeit der Nystagmusprobe. Dtsch. Z. gerichte Med., 1959, 49, 2.
Macgregor. South Abr. med. J., 1962, 36, 38, 789—799.
Mc Cord W., McCord J. and Gudeman. Quart. J. Stud. Alcohol., 1959, 20.
Magnan V. De l'alcoolisme. Paris, 1874.
Magnus Hus. Chronische Alkohol-krankheit oder Alkoholismus chronicus. Stola, 1852.
Martensen-Larsen O. Lancet, 1948, December 25, 6539, 1004—1005.
Mash D. T. N. Y. J. med., 1962, 10, 3098—3101.
Masoro E. J., Abramovitch H. et Brichard J. R. Am. J. Physiol., 1953, 173, 37.
Mayer Gross W., Slayter E., Roth M. Clin. Psychiat. London, 1955, 1960.
Meggendorfer F. Intoxication Psychosen. Handbuch der Geistes Krankheiten. von Bumke, 1927, 7.
Mesnet. В кн.: G. Pouchet Lecons der Pharmacodynamie etc. Paris, 1901, p. 141.
Miles W. R. J. of pharmacol. a. exp. Therap., 1922, 20, 265—319.
Moore R. A. Quart. J. Stud. Alcohol., 1964, 25, 1, 142—150.
Moore R. A., Wood J. T. Quart. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 1, 128—137.
Morrison J. M. Dis. nerw. system., 1963, 24, 7, 430—435.
Newman H. W. Am. J. Psychiat., 1935, 35, 91, May 1343—1352.
Osler. Organisation mondiale de la Sante Alcool et alcoolisme. Report d'un comite d'experts Senève, juin, 1955, p. 15.
Panse F. Ztschr. Psichiat., 1929, 92.
Pierson et Kirchner. Rev. neurolog., 1954, 90, N. 5, 673—676.
Pluvinage M. R. Soc. méd. Höpit. Paris, 1954, 15—16, 524—526.
Pluvinage M. R. Presse méd., 1954, 39, 858.
Pohlisch R. Ztschr. Psychiatr., 1933, 99, 193—202.
Reichardt M. Allgemeine und speziele Psychiatrie. Berlin, 1955.
Remund. Gerichtlich medizinische Erfahrungen und Probleme bei Automobilungällen. Habilatotrouschrigt. Basel, 1931.
Ridge, Richardson a. Croter. В кн.: Elbel, Die Wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbegunden. Leipzig, 1937.

Rossi J. J., Stach A. a. Bradley. Quert. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 1, 91—108.
Sanderson R. E., Campbell D. a. Leverty S. G. Quart. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 2, 261—275.
Jaroslav Skala. Alkoholismus. Praha, 1957.
Shaffer J. W., Freinek W. R., Wolfs, Foxwell N. H. a. Kurland A. A. J. nerv. mental dis., 1963, 137, 5, 494—507.
Shaffer J. W., Hanlon Th. E. a. oth. J. nerv. mental dis., 1962, 135, 3, 222—232.
Shroeder. Intoxikationspsychosen. Leipzig, 1952.
Selzer M. J. Michiganstate medic. society, 1963. 62, 10, 980—983.
Silkworth W. D. and Texon M. Quart. J. Stud. Alcohol. 1951, 11, 381—384.
Smith J. J. Quart. J. Studies Alcohol., 1949, p. 251—257.
Smith J. J. New Yorkstate J. Méd., 1950, 50, 4, 1074—1706.
Smith. De mon Measurment of the Tuberculosis Alcoholism. Amer. Rev. Respir. Dis., 1961, 82, 2, 263—268.
Smith S. Pharmacol., 1961, 134, 233.
Solms H. Wien med. Wschr., 1950, 33/34, 589—592.
Solms H. Schweiz. med. Wschr., 1951, 15, April 14, 343—348.
Specht W. Arch. für der gesamte Psychol., 1907, 9, 185—295.
Sterltschuk J. W. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1932, 142, 4, 5.
Taschen B. Eine einfache Nystagmoprobe zu Feststellung der Alkoholbeeinflussung. Med. Wschr., 1955, i, 25—27.
Tashito M. and Lipsomb W. R. Quart. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 2, 203—212.
Teibout H. M. Quart. J. Stud. Alc., 1951, 12, 52—57.
Taylor G. Ann. Bull. Los Angeles neurol. Socity, 1964, 29, 3.
Tintera J. W. a. Lovell H. W. Am. J. Psychiat., 1952, 108, 7.
Tongue A. J. Addict., 1963, 59, 1, 41—59.
Triboulet H. et Mignot. L'alcoolisme. В кн.: G. H. Roger et aut. Nouveau traité de médicine. 1925, fasc. 6, Intoxications, p. 257—357.
Voth A. C. Quart. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 1, 289—303.
La Verne A. A. J. neuropsychiatr., 1962, 4, 2, 127—133.
Voegtlin W. L. Gastroenterology, 1949, 12, 184—198.
Milan Vamosi Zistovanie a posudzovanie opilosti. Bratislava, 1955.
Waynik C. Afr. med. J., 1962, 36, 38, 711—794.
Weitbrecht. Psychiatrie der Gegenwart, 1961, Bd. 11.
Wendt V. E., Wu C., Balcon R., Doty G., Bing R. J. Am. J. Cardiol., 1965, 15, 2, 175—184.
Widmark E. M. Die teoretischen Grundlagen und die practische verwendbarkeit der gerichtich—medicinischen Alcohollestimung. Berlin und Wien, 1932.
Wikler A., Percor F., Fraser H. a. Isobell H. Am. J. Psychiatr., 1956, 113, 106—114.
Williams R. J., Berry L. J. a. Beerstecher E. Rep. biol. med., 1950, 8, 2, 238—256.
Wiss Rudolf. Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Berlin, 1960, Bd. 2.
Wolfert E. Arch. Psychiat. Nerwenkrankh., 1960, 200, 2, 230—238.
Wyss Rudolf. Klinik des Alkoholismus. В кн.: Psychiatrie der Gegenwart Auf. Berlin—Götinger—Heidelberg, 1960, Bd. 11.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стрельчук Иван Васильевич

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ

Редактор *Г. В. Архангельский*
Техн. редактор *Н. К. Петрова*
Корректор *О. А. Лосой*
Художественный редактор *А. Э. Казаченко*
Переплет и супер-обложка художника *Л. С. Эрмана*

Сдано в набор 17/II 1966 г. Подписано к печати 26/VII 1966 г. Формат бумаги 84×108[1]/32 = 10,38 печ. л. (условных 17,43 л.) 17,52 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 9000 экз. Т09409. МН-71

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 62. 11-я типография Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР, Москва, Нагатинская улица, д. 1
Цена 1 р. 23 к.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

к книге Стрельчука И. В. «Острая и хроническая интоксикация алкоголем»

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
236	Второй рецепт 1 и 2 сверху	Rp. Barbamyli 0, Medinali 0,2	Rp. Barbamyli 0,1 Medinali 0,25	типогр.

Зак. 62